"十二五"普通高等教育本科国家级规划教材

卫生部"十二五"规划教材

全国高等医药教材建设研究会"十二五"规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

急诊与灾难医学

Emergency and Disaster Medicine

第2版

主　审　王正国　王一镗　王声湧

主　编　沈　洪　刘中民

副主编　王育珊　周荣斌　于学忠

人民卫生出版社

PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

网络增值服务

ONLINE SERVICES

“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材

卫生部“十二五”规划教材
全国高等医药教材建设研究会“十二五”规划教材
全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

急诊与灾难医学

Emergency and Disaster Medicine

第2版

主　审　王正国　王一镗　王声湧

主　编　沈　洪　刘中民

副主编　王育珊　周荣斌　于学忠

编　者（以姓氏笔画为序）

于学忠（北京协和医学院）
王新春（哈尔滨医科大学）
王育珊（吉林大学）
卢中秋（温州医科大学）
田军章（暨南大学医学院）
刘中民（同济大学）
孙海晨（南京大学医学院）
孙树杰（大连医科大学）
李树生（华中科技大学同济医学院）
何　庆（四川大学华西医学中心）
沈　洪（中国人民解放军医学院）
张连阳（第三军医大学）
周荣斌（第二军医大学北京临床医学院）
赵中辛（同济大学）
黄子通（中山大学）
路晓光（大连大学临床医学院）
魏　捷（武汉大学）

学术秘书　冯丽洁

人民卫生出版社

图书在版编目（CIP）数据

急诊与灾难医学/沈洪，刘中民主编．—2版．—北京：人民卫生出版社，2013

ISBN 978-7-117-17144-1

Ⅰ.①急… Ⅱ.①沈…②刘… Ⅲ.①急诊－医学院校－教材②灾害－医学－医学院校－教材 Ⅳ.①R459.7 ②R129

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2013）第 087372 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询，在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导，医学数据库服务，医学教育资源，大众健康资讯

急诊与灾难医学

第 2 版

主　　编：沈　洪　刘中民
出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-59780011）
地　　址：北京市朝阳区潘家园南里 19 号
邮　　编：100021
E - mail：pmph @ pmph.com
购书热线：010-59787592　010-59787584　010-65264830
印　　刷：三河市双峰印刷装订有限公司
经　　销：新华书店
开　　本：850×1168　1/16　印张：22　插页：8
字　　数：605 千字
版　　次：2008 年 1 月第 1 版　2013 年 3 月第 2 版
2013 年 3 月第 2 版第 1 次印刷（总第 14 次印刷）
标准书号：ISBN 978-7-117-17144-1/R · 17145
定　　价：40.00 元
打击盗版举报电话：010-59787491　E-mail：WQ @ pmph.com
（凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换）

全国高等学校五年制本科临床医学专业第八轮规划教材修订说明

全国高等学校五年制本科临床医学专业卫生部规划教材自1978年第一轮出版至今已有35年的历史。几十年来，在教育部、卫生部的领导和支持下，以裘法祖、吴阶平、吴孟超、陈灏珠等院士为代表的我国几代德高望重、有丰富的临床和教学经验、有高度责任感和敬业精神的国内外著名院士、专家、医学家、教育家参与了本套教材的创建和每一轮教材的修订工作，使我国的五年制本科临床医学教材从无到有，从少到多，从多到精，不断丰富、完善与创新，形成了课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理、结构体系科学的由规划教材、配套教材、配套光盘、数字出版、网络增值服务组成的立体化教材格局。这套教材为我国千百万医学生的培养和成才提供了根本保障，为我国培养了一代又一代高水平、高素质的合格医学人才，为推动我国医疗卫生事业的改革和发展做出了历史性巨大贡献，并通过教材的创新建设和高质量发展，推动了我国高等医学本科教育的改革和发展，促进了我国医药学相关学科或领域的教材建设和教育发展，走出了一条适合中国医药学教育和卫生事业发展实际的具有中国特色医药学教材建设和发展的道路，创建了中国特色医药学教育教材建设模式。老一辈医学教育家和科学家们亲切地称这套教材是中国医学教育的“干细胞”教材。

本套第八轮教材修订启动之时，正是全球医学教育百年反思之际，更是我国医疗卫生体制改革和医学教育改革全方位深入推进之时，教育部、卫生部共同召开了全国医学教育改革工作会议，启动了“5+3”为主体的临床医学教育综合改革，形成了以医改推动教改，教改服务医改的历史发展格局。人民卫生出版社和全国高等医药教材建设研究会紧紧抓住医学教育综合改革的历史发展机遇期，以全国高等学校五年制本科临床医学专业第八轮规划教材全面启动为契机，以规划教材创新建设，全面推进国家级规划教材建设工作，服务于医改和教改。

第八轮教材的修订原则是积极贯彻落实教育部、卫生部关于实施临床医学教育综合改革的意见，努力优化人才培养结构，坚持以需求为导向，构建发展以“5+3”模式为主体的临床医学人才培养体系；改革课程体系、教学内容、教学方法和评价考核办法；将医德教育贯穿于医学教育的全过程，强化临床实践教学，采取多种措施，切实落实好“早临床、多临床、反复临床”的要求，提高医学生的临床实践能力。

在全国医学教育综合改革精神鼓舞下和老一辈医学家奉献精神的感召下，全国一大批临床教学、科研、医疗第一线的中青年专家、学者、教授继承和发扬了老一辈的优秀传统，以严谨治学的科学态度和无私奉献的敬业精神，积极参与第八轮教材的修订和建设工作，紧密结合五年制临床医学专业培养目标、高等医学教育教学改革的需要和医药卫生行业人才的需求，借鉴国内外医学教育教学的经验和成果，不断创新编写思路和编写模式，不断完善表现形式和内容，不断提升编写水平和质量，已逐渐将每一部教材打造成了学科精品教材，使第八轮全套教材更加成熟、完善和科学，从而构建了适合“5+3”为主体的医学教育综合改革需要和卓越临床医师培养需求的教材体系，推动了适合中国国情的五年制本科临床医学专业课程体系的建设。

本次修订和编写特点如下：

1. 教材编写修订工作是在教育部、卫生部的领导和支持下，按照“5+3”为主体的临床医学教育综合改革的时间表、路线图和施工图进行顶层设计，由全国高等医药教材建设研究会规划，全国临床医学专业教材评审委员会审定，院士、专家把关，全国各医学院校知名专家、教授编写，人民卫生出版社高质量精品出版。

2. 教材编写修订工作是根据教育部培养目标、卫生部行业要求、社会用人需求，在全国进行科学调研的基础上，借鉴国内外医学人才培养模式和教材建设经验，充分研究论证本专业人才素质要求、学科体系构成、课程体系设计和教材体系规划后，科学进行的。

3. 在全国广泛、深入调研的基础上，总结和汲取了前七轮教材的编写经验和成果，尤其是对一些不足之处进行了大量的修改和完善，并在充分体现科学性、权威性的基础上，更考虑其全国范围的代表性和适用性。

4. 教材编写修订工作着力进行课程体系的优化改革和教材体系的建设创新——科学整合课程、淡化学科意识、实现整体优化、注重系统科学、保证点面结合。继续坚持“三基、五性、三特定”的教材编写原则，以确保教材质量。

5. 为配合教学改革的需要、减轻学生负担和体现“干细胞”教材特色，全套教材精炼文字、压缩字数，注重提高内容质量，并根据学科需要，采用大16开国际开本、双色或彩色印刷，以提高印装质量和可读性。同时，在每一页都增加了留白，便于学生记录和标记书中重点知识。

6. 为满足教学资源的多样化需求，实现教材系列化、立体化和数字化建设，大部分教材配有配套教材和数字出版的教学资料，并实现了全套教材的网络增值服务，方便老师教学和学生自主学习，实现了数字化资源共享。

第八轮教材共有53种，其中新增2种，即《医患沟通》和《肿瘤学概论》；更名1种，即《急诊医学》更名为《急诊与灾难医学》；合并2种，即《生物化学》与《医学分子生物学》合并为《生物化学与分子生物学》。全套教材均为**“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材**（除《肿瘤学概论》外）和**卫生部“十二五”规划教材**，于2013年6月全部出版发行。

本套教材是在我国医学教育综合改革，构建“5+3”为主体的临床医学人才培养体系背景下组织编写的，希望全国广大院校在使用过程中能够多提供宝贵意见，反馈使用信息，以逐步修改和完善教材内容，提高教材质量，为第九轮教材的修订工作建言献策。

全国高等学校五年制本科临床医学专业
第八轮 教材目录

1.	医用高等数学	第 6 版	主编 张选群	副主编 马建忠 吕 丹 刘春扬
2.	医学物理学	第 8 版	主编 王 磊 冀 敏	副主编 李晓春 吴明海
3.	基础化学	第 8 版	主编 魏祖期 刘德育	副主编 李雪华 陈朝军
4.	有机化学	第 8 版	主编 陆 阳 刘俊义	副主编 叶 玲 邓 健
5.	医学生物学	第 8 版	主编 傅松滨	副主编 王培林 刘 佳
6.	系统解剖学	第 8 版	主编 柏树令 应大君	副主编 丁文龙 刘学政 孙晋浩
7.	局部解剖学	第 8 版	主编 刘树伟 李瑞锡	副主编 张绍祥 羊惠君
8.	组织学与胚胎学	第 8 版	主编 邹仲之 李继承	副主编 曾园山 周 莉
9.	生物化学与分子生物学	第 8 版	主编 查锡良 药立波	副主编 周春燕 冯作化 方定志 何凤田
10.	生理学	第 8 版	主编 朱大年 王庭槐	副主编 罗自强 管又飞 金学隆
11.	医学微生物学	第 8 版	主编 李 凡 徐志凯	副主编 黄 敏 郭晓奎
12.	人体寄生虫学	第 8 版	主编 诸欣平 苏 川	副主编 吴忠道 李朝品
13.	医学免疫学	第 6 版	主编 曹雪涛	副主编 熊思东 姚 智
14.	病理学	第 8 版	主编 李玉林	副主编 文继舫 唐建武 来茂德 步 宏
15.	病理生理学	第 8 版	主编 王建枝 殷莲华	副主编 吴立玲 孙连坤 李文斌
16.	药理学	第 8 版	主编 杨宝峰	副主编 苏定冯
17.	医学心理学	第 6 版	主编 姚树桥 杨彦春	副主编 杨艳杰 潘 芳 赵旭东
18.	法医学	第 6 版	主编 王保捷 侯一平	副主编 丛 斌 赵子琴
19.	诊断学	第 8 版	主编 万学红 卢雪峰	副主编 刘成玉 胡申江 康熙雄 杨 炯
20.	医学影像学	第 7 版	主编 白人驹 徐 克	副主编 韩 萍 龚启勇 张雪林 王 滨
21.	内科学	第 8 版	主编 葛均波 徐永健	副主编 梅长林 唐承薇 王 辰 周 晋
22.	外科学	第 8 版	主编 陈孝平 汪建平	副主编 秦新裕 刘玉村 张英泽
23.	妇产科学	第 8 版	主编 谢 幸 苟文丽	副主编 林仲秋 狄 文 马 丁 孔北华
24.	儿科学	第 8 版	主编 王卫平	副主编 毛 萌 李廷玉 申昆玲 常立文
25.	神经病学	第 7 版	主编 贾建平 陈生弟	副主编 崔丽英 王 伟
26.	精神病学	第 7 版	主编 郝 伟 于 欣	副主编 许 毅 吴爱勤 李 涛 刘金同

27.	传染病学	第 8 版	主编　李兰娟　任　红	副主编　高志良　牛俊奇
28.	眼科学	第 8 版	主编　赵堪兴　杨培增	副主编　瞿　佳　姚　克
29.	耳鼻咽喉头颈外科学	第 8 版	主编　田勇泉	副主编　韩东一　迟放鲁　孙爱华
30.	口腔科学	第 8 版	主编　张志愿　俞光岩	副主编　凌均棨　杨丕山
31.	皮肤性病学	第 8 版	主编　张学军	副主编　陆洪光　高兴华
32.	核医学	第 8 版	主编　李少林　王荣福	副主编　张永学　匡安仁
33.	流行病学	第 8 版	主编　沈洪兵　齐秀英	副主编　刘　民　叶冬青
34.	卫生学	第 8 版	主编　朱启星	副主编　牛　侨　吴小南
35.	预防医学	第 6 版	主编　傅　华	副主编　段广才　黄国伟
36.	中医学	第 8 版	主编　高鹏翔	副主编　卜　平　陈金水　陈利国
37.	医学计算机应用	第 5 版	主编　袁同山　阳小华	副主编　白宝钢
38.	体育	第 5 版	主编　裴海泓	副主编　程　鹏
39.	医学细胞生物学	第 5 版	主编　陈誉华	副主编　杨　恬　刘艳平
40.	医学遗传学	第 6 版	主编　左　伋	副主编　顾鸣敏　张咸宁
41.	临床药理学	第 5 版	主编　李　俊	副主编　刘克辛　袁　洪
42.	医学统计学	第 6 版	主编　李　康　贺　佳	副主编　杨土保　马　骏
43.	医学伦理学	第 4 版	主编　孙福川　王明旭	副主编　陈晓阳　宫福清
44.	临床流行病学与循证医学	第 4 版	主编　刘续宝　王素萍	副主编　孙业桓　时景璞
45.	康复医学	第 5 版	主编　黄晓琳　燕铁斌	副主编　王宁华　励建安
46.	医学文献检索与论文写作	第 4 版	主编　郭继军	副主编　马　路　张　帆
47.	卫生法	第 4 版	主编　汪建荣	副主编　达庆东　田　侃
48.	医学导论	第 4 版	主编　马建辉　闻德亮	副主编　肖海鹏　郭永松　曹德品
49.	全科医学概论	第 4 版	主编　祝墡珠	副主编　胡传来　路孝琴
50.	麻醉学	第 3 版	主编　杨拔贤　李文志	副主编　刘　进　姚尚龙　郭曲练　邓小明
51.	急诊与灾难医学	第 2 版	主编　沈　洪　刘中民	副主编　王育珊　周荣斌　于学忠
52.	医患沟通		主编　王锦帆　尹　梅	副主编　唐宏宇　赵明杰
53.	肿瘤学概论		主编　王冠军　赫　捷	副主编　张清媛　李　薇　周云峰

第六届全国高等学校五年制本科临床医学专业
教材评审委员会名单

顾　　问

沈晓明　王德炳　刘德培　吴孟超　刘允怡

主任委员

陈灏珠　钟南山

副主任委员

王卫平　杨宝峰　龚非力　柯　杨　石应康　郑树森

委　　员（以姓氏笔画为序）

王　滨　王冠军　王家良　王鸿利　文历阳　文民刚　文继舫
孔北华　田勇泉　白　波　白人驹　冯友梅　吕兆丰　朱明德
刘吉成　闫剑群　李玉林　步　宏　吴在德　吴肇汉　汪建平
沈　悌　陆再英　郎景和　赵　群　赵玉沛　南登崑　柏树令
曹雪涛　崔慧先　葛均波　曾因明　曾晓荣　雷　寒　瞿　佳

序　言

高水平、高质量的医学教育既是办好人民满意教育的重要组成部分，也是医疗卫生事业改革发展的重要支撑。随着我国医药卫生体制改革的不断深入，对高等医学教育改革也提出了更高的要求。如何培养适应国家需要、人民满意的高质量、高水平医学人才是当前医学教育的首要任务。为此，在"十二五"开局之年，教育部和卫生部共同组织实施了医学教育综合改革。

医学教育综合改革要求我们深入贯彻落实教育规划纲要和医药卫生体制改革的意见，遵循医学教育规律，以改革创新为动力，着力于医学教育发展与医药卫生事业发展的紧密结合，着力于人才培养模式和体制、机制的重点突破，着力于医学生职业道德和临床实践能力的显著提升，着力于医学教育质量保障体系的明显加强，从而全面提高医学人才培养质量，为发展医药卫生事业和提高人民健康水平提供坚实的人才保障。

教材建设在提高人才培养质量中发挥着重要的基础性作用，对此教育部一直高度重视，要求以教材建设为抓手，推动医学课程和教学方法改革。一本好的教材，给医学生以正确的引导，给临床医生以正确的指导。人民卫生出版社作为国家级优秀出版单位，承担了大量教材的规划和出版工作，形成了课程种类齐全、学科体系合理、配套服务全面的教材出版模式。尤其是在以吴阶平、裘法祖、吴孟超、陈灏珠等院士为代表的老一辈医学大家的付出和带领下，在一大批医学教育精英的努力和参与下，其出版的五年制本科临床医学专业规划教材为我国医学界培养了一代又一代优秀的医药学人才，为推动我国医疗卫生事业的改革和发展做出了巨大的历史贡献。

此次第八轮五年制本科临床医学专业规划教材的修订工作是在贯彻党的十八大关于"深化教育领域综合改革"精神的背景下，在落实卫生部、教育部联合下发的《关于实施临床医学教育综合改革的若干意见》的基础上启动的。修订工作贯穿了医学教育综合改革的要求，特别是注重将医德教育贯穿于医学教育的全过程，增加了《医患沟通》一书，同时强化临床实践教学，配套编写了相关的实践指导，以提高医学生的临床实践能力。

我们相信，在教育、卫生系统的通力合作下，在广大医学教育工作者的大力支持和参与下，第八轮五年制本科临床医学专业规划教材的修订出版对推动医学教育综合改革，提高医学人才培养质量将产生积极的推动作用。

教育部部长助理

林蕙青

2013年3月



王正国

中国工程院院士，1935 年 12 月出生于福建漳州。现任国际交通医学学会副主席（候任主席），国际 *Traffic Injury Prevention* 杂志副主编，中华医学会常务理事，吴阶平医学基金会理事，解放军科学技术委员会常务委员，重庆市医学会副会长、常务理事，重庆市科协副主席。

我国冲击伤、创伤弹道学、交通医学研究的主要创始人之一，国家重点学科“野战外科学”学术带头人，该学科的第一位博士研究生和博士后导师。致力于战创伤基础理论和应用基础研究 50 余年，取得了一批国际先进以至领先的重大科研成果，为我国战创伤医学的发展作出了卓越贡献。先后获国家科技进步一等奖 1 项、二等奖 3 项、三等奖 4 项，国家发明三等奖 1 项，军队科技进步一等奖 4 项、二等奖 16 项，重庆市科技进步二等奖 2 项。1990 年被国家人事部授予有突出贡献的中青年专家，1991 年享受政府特殊津贴，1996 年获首批军内专业技术重大贡献奖，1997 年获香港何梁何利基金医学科学技术奖，1998 年获美国联合保健勤务大学 Michael DeBakey（迪贝克）国际军医奖，成为该奖设立以来至今获此殊荣的唯一亚洲人。2000 年获陈嘉庚医学科学奖和国际交通医学重大成就奖，2002 年获第四届光华工程科技奖，2005 年获“十五”全军后勤重大科技成果奖。



王一镗

1929出生于江苏无锡。现任国际急诊医学联合会理事、国际人道救援医学学会理事、南京医科大学第一附属医院终身教授、南京医科大学康达学院急诊医学系主任，中华医学会灾难医学分会名誉主任委员。

1951年毕业于原江苏医学院，毕业后留院及附属医院工作迄今，从事教学工作60余年。曾任中华医学会和江苏省医学会急诊医学分会主任委员，他致力于普及心肺复苏技术，提出了急诊医学“三分提高、七分普及，三分业务、七分组织”的理念，首次强调在全国建立急救网络，为促进我国急诊医学事业的发展作出了积极贡献。他的专业论著、述评达百余篇，其中《灾难医学》获得“十一五国家重点图书”，《实用急诊医学》获得科学进步奖。在美国急诊医师学会学术年会上授予他“为国际急诊医学发展作出杰出贡献的个人成就奖”，并得到中共中央组织部和江苏省委组织部表彰——“全国退休干部先进个人”和“江苏省退休干部先进个人”。2009年被授予“江苏省医学终身成就奖”。2012年被国家聘为《中华医学百科全书》灾难医学分卷主编，现正在积极编撰中。



王声湧

1938年生于广东汕头，教授。现任暨南大学医学院伤害预防控制中心主任，中华预防医学会常务理事，中华预防医学会伤害预防与控制分会主任委员、卫生部突发事件卫生应急专家咨询委员会委员、广东省应急管理学会副会长、广东省应急管理专家组公共卫生组副组长。暨南大学资深教授，著名流行病学家，首届国家教学名师。

从事教学工作52年，1986年从英国利物浦热带医学学院进修期满归国。主持完成44项科研课题，在《柳叶刀》等国内外杂志发表论文近400篇，主编《伤害流行病学》、《伤害流行病学现场研究方法》、《暴力流行病学》、《应急医学》和《突发公共卫生事件应急管理学》等，主审和参编专著、教材50余部；12次获科技进步奖和优秀教学成果奖；享受国务院政府特殊津贴。是中国公共卫生与预防医学发展贡献奖、中国流行病学杰出贡献奖、暨南大学终身贡献奖和国务院侨办优秀教师、南粤优秀教师、暨南大学十佳授课教师的获得者。是我国伤害预防与控制工作的创始人和学科带头人，提出伤害可以预防控制的依据，国家采纳了他的建议，使我国疾病控制工作包括了传染病、慢性病和伤害三部分。2011年在暨南大学创办应急医学专业和应急医学研究所，提出了紧急医学救援理论体系。

主编简介



沈　洪

中国人民解放军总医院急诊科主任医师、中国人民解放军医学院、南开大学教授、博士生导师，全军急救医学专业委员会顾问，中国红十字会专家指导委员会委员，红十字国际联合会学术委员，曾担任全军急救医学专业委员会主任委员，中华急诊分会副主任委员，中国急诊医师分会副会长等职，并担任《中国危重病急救医学》杂志、《中华急诊医学杂志》副主编，及国内10余家学术期刊编委。

曾参加2010年《国际心肺复苏及心血管急救指南》修订工作及国际红十字《急救与复苏2011指南》的制定，主编人民卫生出版社国家级规划教材《急诊医学》等8部学术著作，发表学术论文500余篇。参与卫生部及北京市急诊专科医师培训及专科培训基地计划工作，参加多项中美、中法、中意等急诊医学继续教育项目的授课。



刘中民

1956年11月26日生于南京。曾留学德国。教授，主任医师，博士生导师，国务院特殊津贴获得者。1992年毕业于上海第二医科大学，获医学博士学位。为知名心脏外科学者，急救医学和灾难医学专家。现任同济大学附属东方医院院长、同济大学器官移植中心主任、同济大学创伤医学研究所主任等职务。同时兼任中华医学会理事会理事、中华医学会灾难医学分会主任委员、卫生部突发事件卫生应急专家咨询委员会委员、世界急救与灾难医学会理事会理事、亚太灾难医学会理事会理事等职务。

长期从事心血管疾病的临床和科研工作，研究方向为顽固性心力衰竭的外科治疗及国产化人工心脏的研发。在国内率先推行一体化急救医学模式并向全国各省市推广。作为项目负责人，先后承担了20余项国家和省部级科研项目，包括国家"863"计划首席科学家、国家科技支撑计划、卫生部公益性专项、国家自然科学基金项目、卫生部临床重点专科项目、上海领军人才项目等。作为第一完成人获得中华医学科技奖二等奖、上海市科技进步二等奖、上海市医学科技奖二等奖（2项）等10余项。主编中文专著4部、主译专著5部。核心期刊发表论文100余篇，SCI论文30余篇。



王育珊

1949年10月生于长春。现任吉林大学第一医院急危重症救治中心主任/重症医学科主任、教授(二级)、主任医师(一级),现兼任中国病理生理学会危重病医学专业委员会副主任委员、中国医师协会重症医学分会常委;中国医师协会急救复苏专业委员会常委、中国医学救援协会常委;吉林省医学会重症医学分会主委、长春市医学会急诊分会主委等。

从事临床教学工作38年,培养硕士研究生20余人,博士研究生10余人,2000年以来先后获吉林省优秀教学成果奖2项、优秀教材奖2项、省市科技进步奖8项,作为学科带头人入选吉林省优秀教学团队、吉林省精品课程、国家级临床重点专科。2007年获宝钢教育基金会优秀教师奖,2009年入选吉林大学白求恩十大名师。



周荣斌

1957年5月生于山东蓬莱,北京军区总医院急诊科主任,博士研究生导师。从事本科和研究生教学9年,是校级和院级优秀教师。为中国红十字会救护工作指导委员会委员,中国医师协会急诊医师分会总干事,中华医学会科普医学分会委员,中华医学会灾难医学分会委员,全军急救专业委员会常委,北京军区急救医学专业委员会主任委员。任中国急救医学杂志等10种专业期刊副主编和编委。

承担国家高技术研究发展计划(863计划)重大项目、全军"十一五"重点课题、全国脓毒症研究基金和首都发展基金联合攻关课题等重点课题。获中华中医药学会三等奖、军队医疗成果一等奖、军队科技成果三等奖和军队医疗成果四等奖。发表论文102篇,主编、副主编教材、专著等10部。



于学忠

主任医师，博士生导师。现任中国医学科学院北京协和医院急诊科主任医师、主任、博士生导师，中国医师学会急诊医学分会会长、中华医学会急诊医学会候任主任委员、国家急诊质量控制中心主任，卫生部应急办专家组成员。

1984 年毕业于第四军医大学，1988 年入中国医学科学院、中国协和医科大学研究生院学习，1991 年获急诊医学硕士学位，为中国的第一批急诊医学研究生之一，毕业后留北京协和医院急诊科工作。1994~1996 年赴比利时 LEUVEN 大学学习。从事急诊医学 20 余年，积累了丰富的急诊医学教学、科研及临床工作经验，并先后在国内外相关学术期刊上发表学术论文 40 余篇，主编学术专著 6 部。专业特长是危重症，研究方向为危重症治疗、脓毒症、休克、复苏和多器官功能障碍综合征。2009 年获总后卫生部全军医疗成果奖三等奖。

前　言

《急诊与灾难医学》是在第 1 版《急诊医学》的基础上，增加了灾难救援的相关内容，使急诊医学在临床医学专业的范畴内添加了灾难急救部分，逐步丰富学科专业的基础理论、知识和技能的教学体系，对教育培养适合我国急诊医疗服务和灾难救援的专业人才具有重要意义。本版教材认真总结上版教材使用的反馈意见，新修增加了急性感染、灾难医学等章节内容，调整了上版部分章节结构，修订了各章节内容。教材突出从急诊医疗实际出发，从急诊的常见症状入手，讲述如何进行病情控制及可能病因的判断，列举了可能突发生命危险常见疾病的临床特点、诊断与鉴别诊断和救治流程；注重对即将开始临床实践的医学本科学生，教授如何能综合所学的各门系统学科理论知识，去面对一个临床上未曾明确诊断的急症患者，解决危及生命或亟须解除病痛的急迫问题；同时尽可能减少与各科教学的内容重复，试图寻找切合临床实际并联系相关急危重症医学理论与各科理论知识的交叉点。

本版教材较系统地教授了急诊常见急症及其最相关可紧急导致患者生命危险的临床疾病；并详细介绍了急性感染，休克，多器官功能障碍综合征，水、电解质及酸碱平衡紊乱，心肺脑复苏，急性中毒，创伤，环境及理化因素损伤和灾难救援等专业理论知识。教学的特点是能让学生结合临床实际跨越各临床疾病学习时的专业界限，将从其已知的疾病中去认识各类临床表现，过渡到从认识最初突出的临床急症着手去分析判断可能发生的疾病，从而使学习能深入到临床最可能出现急诊疾病的诊断和治疗中，学会首先抢救生命，边救治、边观察、边诊断的急诊思维方式。编写宗旨是成为帮助和引导医学生实现从课堂走向临床实践的桥梁。

本教材从修订审核到编写始终得到了王正国院士、王一镗、王声湧教授的关心和具体指教。对本版教材在修订、编写和定稿工作中给予大力支持的中国人民解放军总医院、上海东方医院、华中科技大学附属同济医院，在此表示由衷的感谢！

主　编

2013 年 3 月

目　录

第一章 绪 论

一、急诊与灾难医学的概念与范畴

(一) 急诊与灾难医学的概念

急诊医学(emergency medicine)是一门临床医学专业,贯穿在院前急救、院内急诊、急危重病监护过程中,现场急救(first aid)、创伤急救、急病(症)的救治、心肺复苏、急性中毒、理化及环境因素损伤,以及相关专科急诊的理论和技能都包含在其学科范畴中。急诊主要针对不可预测的急危病(症)、创伤,以及患者自认为患有的疾病,进行初步评估判断、急诊处理、治疗和预防,或对人为及环境伤害给予迅速的内、外科治疗及精神心理救助。

灾难医学(disaster medicine)是指因灾害事故中涉及人员伤亡而必须迅速实施的医疗救援,包括对灾害的预见、预防和准备,灾害现场伤员的解救和医疗急救,重大灾害后卫生防疫,如饮水卫生、营养以及适时的心理危机干预等。

随着现代医学对创伤、急危重病和其他急性伤害早期发生机制及其对临床预后影响的认识不断深入,公众对急诊医疗服务(emergency medical service,EMS)需求的日渐提高,都要求在致伤或发病早期采取快速有效的救治方法,目的是在"黄金时间"内抢救生命,控制病情恶化,保护器官功能,以期获得良好的临床预后。

急诊医学是对急危重症、创伤和意外伤害评估、急诊处理、治疗和预防的学科专业体系,其核心是早期判断、有效救治急危重症和创伤。而急救医学的含义侧重对急危重症、创伤、灾害事件伤害的急救反应能力,包括急救人员、车辆、通讯的调动准备,现场初级抢救、转运过程,乃至到达医院的初期抢救,更突出抢救生命,其核心是急救过程中的急救措施和组织管理。灾难医学与现场急救以及急诊医学所涉及的理论和实践相互交叉、重叠,但在应对的现场急救和救援任务上有所不同,随着深入的研究和实践探索,二者可以在许多方面融合于一个完整的急诊医疗服务体系之中。

(二) 急诊医疗服务体系

我国目前共识的急诊医疗服务体系(emergency medical service system,EMSS)是院前急救、医院急诊、危重病监护三位一体的模式。

1. 院前急救 院前急救(prehospital emergency)是指到达医院前急救人员对急症和(或)创伤患者开展现场或转运途中的医疗救治。其主要任务是:①对急症、创伤患者进行现场生命支持和急救处理,包括快速稳定病情和安全转运;②对突发公共卫生事件或灾难事故实施紧急医疗救援;③在特殊重大集会、重要会议、赛事和重要人物活动中承担意外的救护;④承担急救通讯指挥,即联络急救中心(站)、医院和上级行政部门的信息枢纽。

院前急救作为急诊医疗服务体系的重要组成部分,对其技术指标的评价可以控制急救医疗服务质量。其技术指标有:

(1) 院前急救时间:包括:①急救反应时间:是从接到求救电话到派出救护车抵达伤病现场的平均时间。受通讯、交通状况、急救人员数量、车辆配置、急救站点分布和急救半径等因素的影响,国际目标要求为5~10分钟。②现场抢救时间:是急救人员在现场对伤病员救治的时间,要视伤病员情况允许安全转运而定,也根据是否急需送往医院接受确定性治疗的要求而定。③转运时间:即从现场到医院的时间,往往取决于交通状况、有能力接受危重伤病员医院的分布等因素。

笔记

(2) 院前急救效果：急救反应时间，急救设施，急救人员能力和急救技术水平，以及院前急救系统的管理水平都会影响急救的实际效果。院前心脏骤停的复苏成功率是评价急救效果的主要客观指标之一。实施标准化急救流程会改善急救效果。

(3) 院前急救需求：随着人们对EMSS的认识和了解，院前急救需求也在不断增加，而救护车数量、分布，急救电话和急救人员反应状况等都会制约对急救需求的满足。对突发公共卫生事件或灾害事故的紧急救援能力是衡量满足需求的重要指标，这就要求急救医疗机构与其他救援机构相互协调，共同完成重大灾害事故的救援任务。从这一角度看院前急救也是政府通过急救机构履行向公众提供急救医疗服务的职能。

2. 医院急诊 医院急诊（hospital emergency）是EMSS中最重要而又最复杂的中心环节。医院急诊的救治能力及质量是医院管理、医护人员素质和急救技术水平的综合体现。

急诊科（emergency department，ED）是医院急症、创伤诊疗的首诊场所，也是社会医疗服务体系的重要组成部分。急诊科实行24小时开放，承担来院急诊患者的紧急诊疗服务，为患者及时获得后续的专科诊疗服务提供支持和保障。它在医院中有相对独立区域，设置布局合理，急救设施齐备，人员相对固定，是能承担医疗、教学和科研的综合性科室。其主要任务是担负急诊伤病员的院内急诊和部分危重症患者的急诊监护治疗，也可根据所在地区特点参加院前急救。医院急诊又直接面向社会承担大量非急诊患者的门诊工作，合理处置和分流病员，准备应对随时可能发生的成批量伤病员的急救，充分利用好有限的急诊资源是医院急诊建设中需要特别注意的问题。所以，组织协调好医院各专业科室参加急诊会诊、救治，尽快收容危重患者入院治疗也是急诊工作的职责。

急诊分诊根据病情的轻重缓急分为5类：

Ⅰ类 急需心肺复苏或生命垂危患者（fatal patient）：要分秒必争地立即抢救。

Ⅱ类 有生命危险的危重患者（critical patient）：应在5~10分钟内评估病情和进行急救。

Ⅲ类 暂无生命危险的急诊患者（acute patient）：应在30分钟内经急诊检查后，给予急诊处理。

Ⅳ类 普通急诊患者（emergency patient）：可在30分钟至1小时内给予急诊治疗。

Ⅴ类 非急诊患者（non-emergency patient）：可根据当时急诊抢救情况适当延时给予诊治。

经过急诊诊治的患者，根据病情决定给予急诊手术、入院治疗、危重症监护治疗、急诊留观、转专科门诊或离院等处理。

医院急诊科应不断加强相对独立的综合诊治能力，解决大多数急诊的内、外科问题，对急危重症、创伤患者进行初期评估和处理。根据我国医院急诊发展现状，许多以急症就诊的患者一时难以明确诊断，或者合并多器官功能障碍和（或）衰竭，造成专科收容困难，从而大量较长时间滞留在急诊科。2009年卫生部公布的“急诊科建设与管理指南”明确要求：“急诊科应当根据急诊患者流量和专业特点设置观察床，收住需要在急诊临时观察的患者，观察床数量根据医院承担的医疗任务和急诊患者数量确定。急诊患者留观时间原则上不超过72小时。”

3. 危重病监护 危重病监护（critical care）不仅是设置独立的急诊危重病监护室，而更重要的是在急诊抢救和观察区内能实现完备的监护和抢救功能，即监护床单位都有完备监护设备，能进行生命及器官功能支持。急危重病监护的基本特征是：①在严重伤病发生后的“黄金时间”内给予恰当救治，以避免死亡和伤残；②经过危重病监护培训的医护人员较内、外专科人员能更有效地处理危重患者。危重症患者住急诊和ICU的时间是一项评价医疗效果、衡量医疗质量的重要指标。

现阶段在我国三级以上综合型医院急诊科中已普遍建立急诊危重症监护病房（emergency intensive care unit，EICU）。因为，急危重症患者在急诊科长时间停留更需要实施严密的监护治疗，这类危重患者的特点是：①心肺复苏后生命指征不稳定，需要持续循环、呼吸支持；②病情垂危而不能搬动、转运；③只需要短时间监护救治即可治愈，无需再住院治疗；④其他专科难以收住院的复杂危重患者。

笔记

总之，建立急诊危重症监护室或监护床单位要更注重对急危重症患者连续的急救，加强监护治疗，适时收入院进行后续治疗，以提高危重患者的救治质量和效果。

二、我国急诊医学的发展阶段

我国急诊医学仍是一门新的临床学科专业，近些年得到快速的发展。1980年我国卫生部颁布《关于加强城市急救工作的意见》，促进了急救相关领域的学术交流。1986年卫生部颁布《中华人民共和国急救医疗法（草案）》，规定"市、县以上地区都要成立急救医疗指挥系统，实行三级急救医疗体制"，成立医院急诊科、城市急救站（中心）。1987年5月正式成立急诊医学学会，1997年按照中华医学会的要求更名为急诊医学分会。2003年国务院正式颁布《突发公共卫生事件应急条例》。2009年5月卫生部公布了《急诊科建设与管理指南（试行）》，为指导和加强医疗机构急诊科的规范化建设和管理，促进急诊医学的发展，提高急诊医疗水平，保证医疗质量和医疗安全提供了法规性依据。

从我国急诊医学学科的正式创建，到卫生部规定三级医院必须建有急诊科，标志着我国急诊医学的从无到有，其后急诊医学继续发展完善的过程经历了三个阶段：

1. 第一阶段　三级以上医院分别成立急诊科，但多采取急诊分诊和专科支援方式来解决临床急诊的医疗问题。

2. 第二阶段　急诊学科逐渐形成，急诊科围绕急诊发展的需求逐渐形成自主型发展模式，着手解决大多数的急诊内、外科问题；能对急危重症、创伤做好初期评估和处理，能进行危重症监护和生命、器官功能支持。急诊教学、科研由浅入深，急诊专业人员队伍不断壮大，相对稳定，急诊科的规模也不断扩大，但大多数急诊执业人员都来自不同学科专业，多未经过急诊专业学习和专科培训。

3. 第三阶段　急诊医学专业逐步形成，急诊医学教育列入医学院校本科教学课程，国家卫生行政管理部门评审出急诊专科医师培训基地，并将专科基地培养急诊医师纳入考核及准入制度，使今后从事急诊工作的人员专科化，能够解决临床涉及的急诊问题，从真正意义上成为跨专科、综合性强的临床医学专业。

值得指出的是，我国急诊医学发展还很不均衡，即使在条件较好的城市医院，每个阶段发展也需要十年或更长时间。

三、急诊与灾难医学专业的特点及观念

（一）"救人治病"和"先抢后救"的原则

急诊医学要强调"救人治病"的原则，即将抢救生命作为第一目标。"治病"意味着首先要明确疾病的诊断，再采取相应的治疗措施，这一逻辑会支配医生首先要清楚疾病的临床诊断。而通常在急诊工作中，患者最突出的表现是急性症状和复杂伤情，因为急诊患者病情危重且复杂多变，往往一时很难明确临床诊断，但病情危急时重点应放在立即抢救生命、稳定生命指征上。急诊抢救有很强的时限性，要尽可能减少院前和（或）院内医生延误救治时间。"黄金时间"更强调从致伤、发病起计时，缩小救治时间窗。只有生命体征稳定的情况下，才能赢得确定诊断和针对病因治疗的时机，而不是让时间浪费在繁杂的检查和诊断过程中，要在医疗制度和抢救流程上确定救命优先的原则。急诊救治水平可以反映一个医院的综合医疗水平，也折射出一个社会对生命尊重的文明程度。

灾难医学的原则是"先抢后救"，是强调在灾难条件下，先使伤员脱离危险环境，再进行必要的急救。灾难至少要与急救紧密衔接，使之更有效发挥EMSS的作用。

（二）急诊医学专业的特点

医学专科的划分通常是以传统解剖系统为基础，现代医学专业越分越细，同时可能也削弱

笔记

了医生对多系统疾病或器官病变之间交叉联系的认识与理解，势必造成专业知识和思维方式的局限性，分专科处理急危重病会影响到医疗质量和临床效果。特别是解决复杂的急危重病医疗问题时，急诊医学专业可发挥其理论、医疗实践体现的跨专业综合的突出特点，来弥补专科会诊方式诊治的弊端。其特点有：

1. **危重复杂性** 急症和创伤通常是突然发生的，病情危重程度及进展难以预料，伤病机体急性期应激反应强，可能相继发生全身炎症反应综合征（SIRS），以致进展为多器官功能障碍综合征（MODS）或恶化为多器官功能衰竭（MOF）。急性器官功能衰竭患者由于代偿能力差，病情进展迅速，短时间内病情可十分危重，复杂的急危重病症及伤情应视为急诊处理的重点。

2. **时限急迫性** 由于危重的伤、病情发展变化快，易出现多器官功能障碍，甚至威胁患者的生命，所以必须尽可能早地阻止伤病情恶化，早期及时有效地救治会比延误后的补救治疗代价更低、效果更好。因此，急诊强调救治“时间窗”的概念，在时间窗内实现早期目标治疗，可获得更好的临床预后，提高急诊伤病危重患者抢救的存活率，减少功能伤残。国内外公认的救治时间指标应作为急诊医疗质量控制的统一标准。

3. **病机可逆性** 急症及伤害导致的急性器官功能障碍与慢性疾病失代偿的功能衰竭机制不同。早期有效纠正器官功能紊乱和失调状态，遏制致伤、病因素的持续影响，阻断病情恶化的病理生理机制，在病理变化可逆阶段，尽可能使组织结构损害和器官功能障碍得到控制，最终使器官功能逐步恢复正常。这也是急诊早期有效救治的关键所在。

4. **综合相关性** 急诊患者涉及的临床症状零乱复杂，急性多器官损害及功能障碍变化规律有别于单一器官的病理变化。临床上看似不直接关联的症状、体征，却在复杂病理机制中存在密切的相关性，所以需要具备跨多专科的知识进行综合分析判断，把握影响生命指征稳定的根本点。单个病变和伤情可能并不直接致命，而相继发生多功能障碍或衰竭却可导致生命危险。将各种生理功能按其代偿状况进行区分，作为急危重症临床评分的基础，以利于临床判断和确定性救治。

5. **处置简捷性** 急诊对危重伤病的处理原则要求及时、简捷、有效，对众多临床急症，特别是可能快速引起生命危险的急症，应该制定相对固定的临床路径，作为急诊医疗实践可遵循的最基本标准，尽可能依照循证医学的原则，以便急诊医生选择最为适合的诊疗方法。急诊的救治方法简捷有利于现场急救和早期救治的规范使用，也方便记忆和实施操作。往往最简单的却是最有效的。

四、急诊教学的特点及方法

急诊医学的教学首先要让学生学会如何去思考，怎样去面对临床急诊问题，应该把敏锐和关注作为培养一名急诊医生的专业品质来重视。这意味着急诊医生更能在繁乱复杂的急诊或急救环境中，敏锐地把握住威胁生命病情的瞬息变化；能关注到来自医院环境之外急诊医疗的问题和需求。在急诊中，首先要确定生命体征是否平稳，以抢救生命作为根本原则。要培养快速采集患者病史信息的能力，如简要询问发病情况，既往病史，针对相关的伤病部位进行查体。根据伤病情决定应做哪些必要的辅助检查，对获得的所有临床资料进行综合分析，并将分析的结果用于病情判断和急诊救治上。由于急诊时间紧迫，往往患者发病信息及检查内容有限，在考虑急症的病因时可参照病因分类表，可以帮助快速鉴别诊断，以减少漏诊。

要求医学生必须时刻记住需要掌握的急诊处理临床问题的思维方法和解决问题应遵循的急诊流程，可归纳为：①评价患者 A、B、C（气道、呼吸、循环），判断有无生命危险，如有危险要立即抢救；②无论是否能立即做出临床诊断，都要马上评估病情严重程度；③根据病情采取相应的救治措施；④救治中要继续观察病情变化，重复评估，以确认治疗效果。

笔记

本教材的学习是在医学生已学习过各门专科基本理论之后，要注重培养学生能跨越各门学

科专业知识去认识解决临床实际问题的能力，特别是在发生紧急医疗情况时。学习急诊医学不同于内外科系统疾病的学习，不是重复地将疾病从病因、病理机制、临床表现、诊断、鉴别诊断到治疗逐一介绍。急诊中常会遇到不能马上明确诊断，需要从复杂的临床病症，危险的伤、病情评估入手，结合所学专业知识，从中提炼出病症的临床特点。急诊的思维方式更倾向于思考的顺序为：有无生命危险？器官功能障碍以及可能导致的原因？原发疾病及其解剖部位？急诊诊治过程首先是抢救生命，边救治、边观察、边诊断，目的是稳定病情，减轻痛苦，安全转送入院。

本版教材在上版基础上增加了急性感染、灾难医学等内容，调整了上版部分章节结构和修订各章节内容。教材从急诊实际出发，从患者急诊的常见症状入手，讲述如何进行病情控制及可能病因的判断，列举了可能突发生命危险常见疾病的临床特点、诊断与鉴别诊断和救治流程。教学中应结合常见临床急症实例，交叉贯穿相关病理生理机制进行病因的鉴别，快速确定救治方案，经过急诊医学教学和实践，可以帮助和引导学生实现从书本知识走向临床实践这一必经的过程。

（沈　洪）

思考题

1. 急诊医学与灾难医学的基本概念是什么？
2. 急诊为何要根据病情分为5类？在实际工作中有何意义？
3. 急诊与灾难医学的基本原则和专业特点是什么？

第二章 急性发热

发热(fever)是机体在内、外致热源作用下,或由于各种病因导致体温调节中枢功能障碍,而出现以体温升高超出正常范围为主要表现的临床症状。通常体表温度 >37.3℃可诊为发热。热程在两周以内的发热为急性发热。

第一节 概 述

急性发热可分为感染性发热和非感染性发热。感染性疾病所致急性发热较为多见,常见的感染性发热包括细菌感染,病毒感染,衣原体、支原体感染,立克次体感染,螺旋体感染,真菌感染,原虫、蠕虫感染等。病毒性感染约占感染性发热的 11.0%~17.1%,往往具有一定的自限性,自然热程 1~2 周,如热程在 2 周以上,应警惕是否在原发疾病基础上合并有细菌感染或其他并发症。非感染性发热包括结缔组织疾病,变态反应性疾病,过敏性疾病,恶性肿瘤,中枢神经性发热,创伤、烧伤、手术后吸收热,内分泌和代谢性疾病,散热障碍,以及其他不明原因的发热。

急性发热起病急骤,常有受凉、劳累或进不洁饮食史。发热的临床表现、伴随症状和体征多种多样,详细询问病史,连续观察热程、热型,仔细查体,完善实验室检查,是发热诊断和鉴别诊断的重要依据。而体温的高低并不是判断疾病危重程度的唯一依据。

发热是一个病因较为复杂的症状,而不是一种疾病,是机体对于致病因子的一种全身性的代偿反应。发热的治疗包括正确使用物理降温和解热药物,合理应用抗生素以及糖皮质激素。对于急性发热,需要快速评估病情,并密切监测生命体征。出现神志改变,呼吸困难,血流动力学不稳定时,立即给予监护,氧疗,建立静脉通道,呼吸支持等治疗,尽早收入监护病房。

发热患者中有部分具有呼吸道传染性或者消化道传染性,早期预检分诊发热患者进入发热门诊、隔离病房,有助于减少传染病医源性传播和流行。对于法定传染病,医务人员有责任有义务严格按照我国传染病防治法进行疫情报告,并做好患者隔离和医务人员防护工作。

常见急性发热病因分类及临床表现见表 2-1。

表 2-1 常见急性发热病因分类及临床表现

分类		主要疾病	主要临床表现
急性感染性疾病	病毒性感染	病毒性感冒	以畏寒、寒战、高热急性起病,伴全身感染中毒症状
		急性病毒性肝炎	可有畏寒、发热,伴黄疸及消化道症状
		乙型脑炎	发热伴中枢症状,脑脊液检查异常
		脊髓灰质炎	流行季节 + 接触史 + 发热伴上呼吸道症状
		传染性单核细胞增多症	发热、脏器肿大、周围血出现异形淋巴细胞、嗜异凝集试验阳性
		流行性出血热、巨细胞病毒(CMV)感染、SARS、AIDS、禽流感	略

笔记

续表

分类	主要疾病		主要临床表现
急性感染性疾病	支原体、衣原体、立克次体感染		热程短、自限性，依病原体不同，临床表现各异
	细菌性感染	社区获得性肺炎	高热、寒战、咳嗽、血痰、胸痛，肺实变体征
		感染性心内膜炎	高热、血培养阳性、心脏彩超发现赘生物或瓣周改变
		急性肾盂肾炎	腰痛伴尿路刺激症状，尿常规证实有脓尿
		急性胆系感染	上腹绞痛，尤其是伴有黄疸
		结核病，急性粟粒性肺结核	PPD 试验(+)，相对特异的胸片 / 胸部 CT 表现
		伤寒、副伤寒	肥达试验(+)，血或骨髓培养伤寒杆菌阳性
急性非感染性发热	结缔组织疾病	风湿热	环形红斑、皮下结节、心脏炎、游走性多关节炎、舞蹈病
		系统性红斑狼疮	皮肤、关节炎、肾脏、血液等多系统受累以及抗核抗体(+)、抗 Sam 抗体(+)等多种免疫指标异常
		类风湿关节炎急性期	类风湿因子(RF)高滴度阳性；关节畸形及侵蚀性破坏(累及四肢小关节)
		多发性肌炎 / 皮肌炎(PM/DM)	近端肢体肌无力；CK 增高；肌活检异常；肌电图异常
		白塞病	复发性口腔溃疡、皮肤病变；眼炎
		系统性血管炎	多脏器受累、ACHN 往往阳性，具体分类不同，临床表现各异
		成人 Still 病	高热而中毒症状轻，伴皮疹、关节症状，抗生素治疗无效而激素治疗效果显著，除外其他感染性疾病
		复发性多软骨炎活动期	多有耳、鼻、喉等软骨受累证据，多并发系统性红斑狼疮(SLE)、PM/DM
	肿瘤性疾病	急性白血病	发热、贫血、出血、骨髓象提示原始细胞 /ANC>30%
		淋巴瘤	发热伴淋巴结肿大和由此产生的压迫症状，可有多系统受累，15% 淋巴瘤患者有周期性发热
		恶性组织细胞病	高热，肝脾大，全血细胞减少及进行性衰竭
		再生障碍性贫血	骨髓造血功能低下、全血细胞减少和贫血、出血、感染综合征
	代谢性疾病	甲状腺危象	高热、心动过速、中枢神经系统症状、消化道症状
		垂体危象	高热伴循环系统、消化系统、精神异常
		痛风急性发作	发热、关节炎反复发作、高尿酸血症、痛风结石等

笔记

续表

分类	主要疾病	主要临床表现
急性非感染性发热	栓塞性疾病	如肺栓塞、心肌梗死以及其他脏器血管栓塞等,临床表现各异
	药物热	有用药史,多伴有皮疹
	其他,如热射病等	根据疾病不同临床表现各异
原因不明的急性发热		夏秋季节多见,多见于年轻人,有感染中毒症状,查体及实验室检查无异常发现,除外急性器质性疾病

第二节 临床特点及诊断、鉴别诊断

一、临 床 特 点

急性发热的临床表现主要为体温升高及所患疾病的症状和体征。

(一) 热度与热程

通常将发热程度分为:①低热:37.3~38℃;②中度发热:38.1~39℃;③高热:39.1~41℃;④超高热:41℃以上。

热程是指发热病程持续的时间。通常按发热持续的时间将其分为急性发热和长期发热,而急性发热是急诊最常见的发热类型。

(二) 热型

1. **稽留热** 体温持续于 39~40℃达数日或数周之久,24 小时体温波动 <1℃。

2. **弛张热** 体温持续升高,24 小时波动达 2℃或更多。

3. **波状热** 体温在数日内逐渐上升至高峰,而后逐渐下降至常温或低热状态,一段时间后再发,体温曲线呈波浪式起伏。

4. **回归热** 高热期与无热期各持续数日,周期性交替。

5. **不规则热** 发热持续时间不定,变化无规律。

(三) 发热时相及临床特点

急性发热临床过程通常经过三个阶段:

1. **体温上升期** 体温上升时伴疲乏无力、肌肉酸痛、皮肤苍白、畏寒或寒战等前驱或伴随症状。

(1) 骤升型:体温在数小时内达 39~40℃或以上,常伴有寒战,多见于疟疾、细菌性肺炎、急性肾盂肾炎及输液反应等,幼儿易在此阶段伴发惊厥。

(2) 缓升型:体温逐步上升,在数日内达高峰,多不伴有寒战。常见于伤寒、结核、布氏杆菌感染所致发热。

2. **高热期** 体温上升到高峰后在较高水平保持一定的时间。患者不再有寒战,出现颜面潮红、皮肤灼热,呼吸加快、口唇干燥等表现。发热持续时间因病因不同而有差异,如疟疾可持续数小时,流行性感冒、细菌性肺炎可持续数天,伤寒则可为数周。

3. **体温下降期** 当病因消除或疾病得到控制,致热原的作用逐渐减弱和消失,体温开始下降并逐渐降至正常水平。此期机体散热 > 产热,患者表现为汗多、皮肤潮湿等。

体温下降常有两种表现形式:

(1) 骤降:体温在数小时内迅速下降至正常,有时可略低于正常,常伴有大汗淋漓。多见于疟疾、细菌性肺炎、急性肾盂肾炎和输液反应等。

笔记

(2) 渐降:体温在数日内逐渐降至正常,如伤寒、风湿热等。

二、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

发热诊断的主要目的是明确发热病因。大部分急性发热患者通过详细询问病史和仔细查体即可明确诊断。少部分患者需根据病史和体格检查结果,并选择相关的辅助检查以明确诊断。少数患者通过各种检查一时难以做出病因诊断时,则需要在密切观察病情变化的同时采取诊断性治疗。

急性发热患者的病史采集和体格检查应注意的原则:①"有的放矢"的原则,根据患者的具体情况,有目的地采集病史和查体,寻找"定位"线索。②"重复"的原则,由于急诊的特殊性,患者早期的病史询问和采集不一定确切和全面,需要在诊疗过程中不断完善,甚至更改。

1. 病史 详细认真的病史采集是明确诊断的基础,其中发热的病程、起病急缓、热型特点及伴随症状对明确诊断和预后评估有着重要的临床意义。采集病史时应注意询问是否到过疫区、有无传染病接触史、有无动物或昆虫叮咬史、有无可疑食物或毒物的摄入史;发病时一般情况,如精神状态、食欲和体重改变等,以及诊疗经过;应特别注意老年人和免疫功能低下者发热时其伴随症状往往不典型,可能仅有精神委靡、神志改变、行动不便和食欲下降等非特异性表现。

2. 体格检查

(1) 全身体检:全面细致的体格检查往往能发现与诊断有关的症状与阳性体征。发热常见的伴随症状有心动过速、呼吸急促,高热和超高热可能伴有神志改变。通常体温每升高 1℃心率相应增加 12~15 次 / 分。如果体温每升高 1℃心率增加超过 15 次 / 分,则见于甲状腺功能亢进、心力衰竭、病毒性心肌炎等。也有一些疾病会出现相对缓脉,见于伪热、药物热、伤寒、布氏杆菌病和钩端螺旋体感染。中枢性神经系统感染,甲状腺功能减退也可存在绝对缓脉。体温每升高1℃,呼吸频率可增加2~4次,如呼吸频率明显增加提示可能存在呼吸系统感染或代谢性酸中毒。应注意老年患者的神志改变可能是重症感染的重要临床表现。

(2) 头颈部检查:可能发现一些特定部位的感染性病灶,如中耳炎、鼻窦炎等;颈部淋巴结、肿块和甲状腺是检查的重点;颈项强直常见于中枢神经系统感染有脑膜刺激征的患者,但年老体弱患者可能不典型,有颈关节疾病和帕金森病的患者却可能出现颈项强直。

(3) 胸部检查:重点是肺部和心脏听诊,以排除肺部感染和心内膜炎。腹部检查应注意压痛、反跳痛和有无腹膜炎体征,有无肝脏和脾脏肿大,肝区叩击痛,腹水。持续高热伴有贫血、出血,肝脾、淋巴结肿大,应考虑血液系统疾病。周期性规律发热伴寒战、脾大、贫血,需要查找疟原虫;伤寒患者可出现稽留热、腹胀、肝脾肿大、缓脉、玫瑰疹等;对粒细胞缺乏的患者要注意肛周脓肿所致发热;对女性患者如有盆腔症状,应除外盆腔和生殖系统感染和肿瘤。

(4) 皮肤、四肢检查:应注意是否有皮疹、瘀斑、关节及软组织感染的表现。皮疹及瘀斑出现的时间、性状对鉴别诊断尤为重要:发热 1 天后出疹,多见于水痘;发热 4 天左右出疹,多见于麻疹;发热 5 天至 1 周出疹,多见于斑疹伤寒和伤寒;发热伴有环形红斑或结节性红斑,有游走性关节痛,心脏杂音等症状之一,见于风湿热;发热于用药 1 周左右出现,用药后感染控制,体温正常后再次发热,伴有皮疹、瘙痒、关节肌肉酸痛、外周血嗜酸性粒细胞轻到中度增高,要考虑药物热;发热伴有多形性红斑,面部蝶形红斑,合并多器官功能损害,检测血抗核抗体阳性,应考虑系统性红斑狼疮;发热伴有四肢对称性出血性皮疹,关节痛,血尿,腹痛等症状,见于过敏性紫癜;金黄色葡萄球菌脓毒症患者的皮疹为出血性皮疹,顶端有脓点,可进行涂片检查。患者在没有外伤的情况下出现长骨或脊柱的触痛应考虑骨髓炎及肿瘤的可能。老年人和长期卧床的患者应注意检查是否存在压疮。

3. 辅助检查

(1) 常规检查:对急性发热患者最重要的辅助检查是血、尿、大便常规检查。血常规可以初

笔记

步判断是否存在细菌感染，但特异性较差；尿常规对泌尿系统感染的诊断有特异性，敏感性相对较高。急性腹泻患者应行大便常规检查，以诊断和排除急性肠道感染性疾病和痢疾等肠道传染性疾病。

（2）胸部X线和CT检查：常用于诊断和排除肺部感染性疾病，但需注意当患者合并慢性阻塞性肺疾病、心功能不全、脱水及一些慢性肺部疾病时，不能单纯依靠胸部X线和CT等影像学检查诊断和排除肺部感染性疾病。

（3）炎症标志物检查：降钙素原与细菌感染的相关性较好，被推荐用于细菌感染和脓毒症的诊断、危险分层、治疗监测和预后评估。其他反映感染和炎症程度的检查指标如血沉、C反应蛋白、超敏C反应蛋白、血白介素-6、白介素-8浓度等，应结合临床表现及其他检查结果综合评价。

（4）血清抗体检查：与诊断相关的病原体感染，如支原体、衣原体引起的肺炎，诊断EB病毒、巨细胞病毒（CMV）以及各种肝炎病毒感染等具有重要价值。免疫球蛋白和T细胞亚群分析有助于评价免疫功能。

（5）微生物培养和药敏试验：对重症急性发热患者应在治疗前留置各类标本，进行微生物培养和药敏试验对诊断和治疗都很有意义。老年患者及慢性患者出现原因不明发热时，应常规进行血、尿培养；急性发热患者如伴有头痛、恶心、呕吐或不能解释的意识障碍时，应选择腰穿做脑脊液检查；怀疑阑尾炎、憩室炎、胆囊炎或腹腔脓肿时，应行腹腔CT检查明确诊断；超声检查对胆囊炎、阑尾脓肿等具有诊断意义。

（二）鉴别诊断

急性发热的鉴别诊断也是病因诊断和病情判断的重要环节。通常，可根据感染性疾病引起急性发热的病情分为：危重症、急症和非急症，见表2-2；亦可根据其伴随症状和体征进行病因的鉴别诊断，见表2-3。

表2-2 感染性疾病致急性发热的病情分类

受累系统	危重症	急症	非急症
呼吸系统	细菌性肺炎伴呼吸衰竭	细菌性肺炎、扁桃体周围脓肿、会厌炎	中耳炎、鼻窦炎、咽炎、支气管炎、流感、结核病
心血管系统		心内膜炎、心包炎	
消化系统	急性腹膜炎	急性阑尾炎、胆囊炎、憩室炎、腹腔内脓肿、急性胰腺炎	结肠炎/小肠炎、急性细菌性痢疾
泌尿生殖系统		肾盂肾炎、输卵管卵巢炎、急性盆腔炎	急性膀胱炎、附睾炎、前列腺炎
神经系统	脑膜炎、海绵窦血栓形成	脑炎、颅内脓肿	
皮肤、软组织		急性蜂窝织炎、软组织脓肿、压疮感染	
全身性疾病	感染性休克、脓毒症		

表2-3 急性发热伴随症状、体征与病因

症状、体征	常见病因
寒战	细菌性肺炎、脓毒症、急性胆囊炎、急性肾盂肾炎、流行性脑脊髓膜炎、疟疾、钩端螺旋体病、药物热、输液反应、急性溶血或输血反应
结膜充血	麻疹、流行性出血热、斑疹伤寒、钩端螺旋体病等
单纯疱疹	细菌性肺炎、流行性感冒、疟疾、流行性脑脊髓膜炎等
淋巴结肿大	传染性单核细胞增多症、风疹、淋巴结结核、局灶性化脓性感染、丝虫病、白血病、淋巴瘤、转移癌等

学记

续表

症状、体征	常见病因
肝脾肿大	传染性单核细胞增多症、病毒性肝炎、肝及胆道感染、疟疾、结缔组织病、白血病、淋巴瘤、黑热病、急性血吸虫病、布氏杆菌病等
出血	重症感染 急性传染病：流行性出血热、病毒性肝炎、斑疹伤寒等 血液病：急性白血病、重度再生障碍性贫血、恶性组织细胞病等
关节肿痛	脓毒症、风湿热、结缔组织病、痛风、猩红热、布氏杆菌病等
皮疹	麻疹、猩红热、风疹、水痘、斑疹伤寒、风湿热、结缔组织病、药物热等
昏迷	先发热后昏迷：流行性脑脊髓膜炎、流行性乙型脑炎、斑疹伤寒、中毒型菌痢等 先昏迷后发热：急性脑卒中、药物中毒等

第三节　急诊处理

急性发热治疗的根本是病因治疗。对生命体征稳定的低热和中等度发热，应在动态观察体温的同时积极查找病因；对高热和超高热应在查找病因的同时予以积极降温和对症处理，以稳定病情和缓解患者的痛苦；对生命体征不稳定的急性发热患者应在动态观察的同时立即开始经验性治疗。

一、快速评估

对急性发热患者应常规检查神志状态和生命体征。当患者出现神志改变、呼吸窘迫和血流动力学不稳定等危及生命的症状与体征时，应快速处理。虽然，还没有明确病因和病原学诊断，应立即给予监护、建立静脉通道、实施气道管理、补液及氧疗，必要时给予呼吸机支持治疗。发热患者应动态监测体温，由于高热可以损伤中枢神经系统，对于体温持续高于41℃的患者须立即退热治疗。

对既往体健出现危及生命的急性发热患者，应考虑到由各种急性感染所导致的感染性休克、脓毒症，立即给予抗生素的经验性治疗；老年或伴有慢性基础疾病的患者出现急性发热，多为呼吸道、泌尿生殖系统、皮肤软组织部位的重症感染性疾病，亦应经验性抗感染治疗。

二、急诊处理

（一）解热治疗

患者高热、高温中暑、高热伴休克或心功能不全，以及儿童和恶性肿瘤等特殊人群的急性发热，立即给予退热治疗。高热的对症治疗包括物理降温和使用非甾体类抗炎药物。物理降温可采用冷、温水擦浴等方法。退热药物可选用阿司匹林和对乙酰氨基酚口服，4~6小时一次。也可选用退热栓剂塞肛，或赖氨酸阿司匹林等解热药物静脉注射。退热过程中应注意大量出汗后容量的不足对血流动力学的影响，尤其要注意老年患者在退热过程中大量出汗后血压和神志的改变。

（二）抗生素治疗

对疑为感染性疾病致急性发热病情严重患者，可在各种必要的培养标本采集后，根据初步判断给予经验性抗生素治疗。同时，应考虑发热的可能病因和并发症（如粒细胞减少、尿毒症等）选择抗生素种类。而后根据病原学结果针对性用药。

（三）综合治疗

对休克患者应积极进行液体复苏和监测血流动力学变化，必要时使用血管活性药物。对造

笔记

成气道阻塞患者应建立人工气道，对出现呼吸衰竭的患者予以机械通气治疗。高热惊厥或谵妄者可酌情使用镇静药物如地西泮、苯巴比妥等。

三、发热的急诊处理流程

发热的急诊处理流程参见图 2-1。

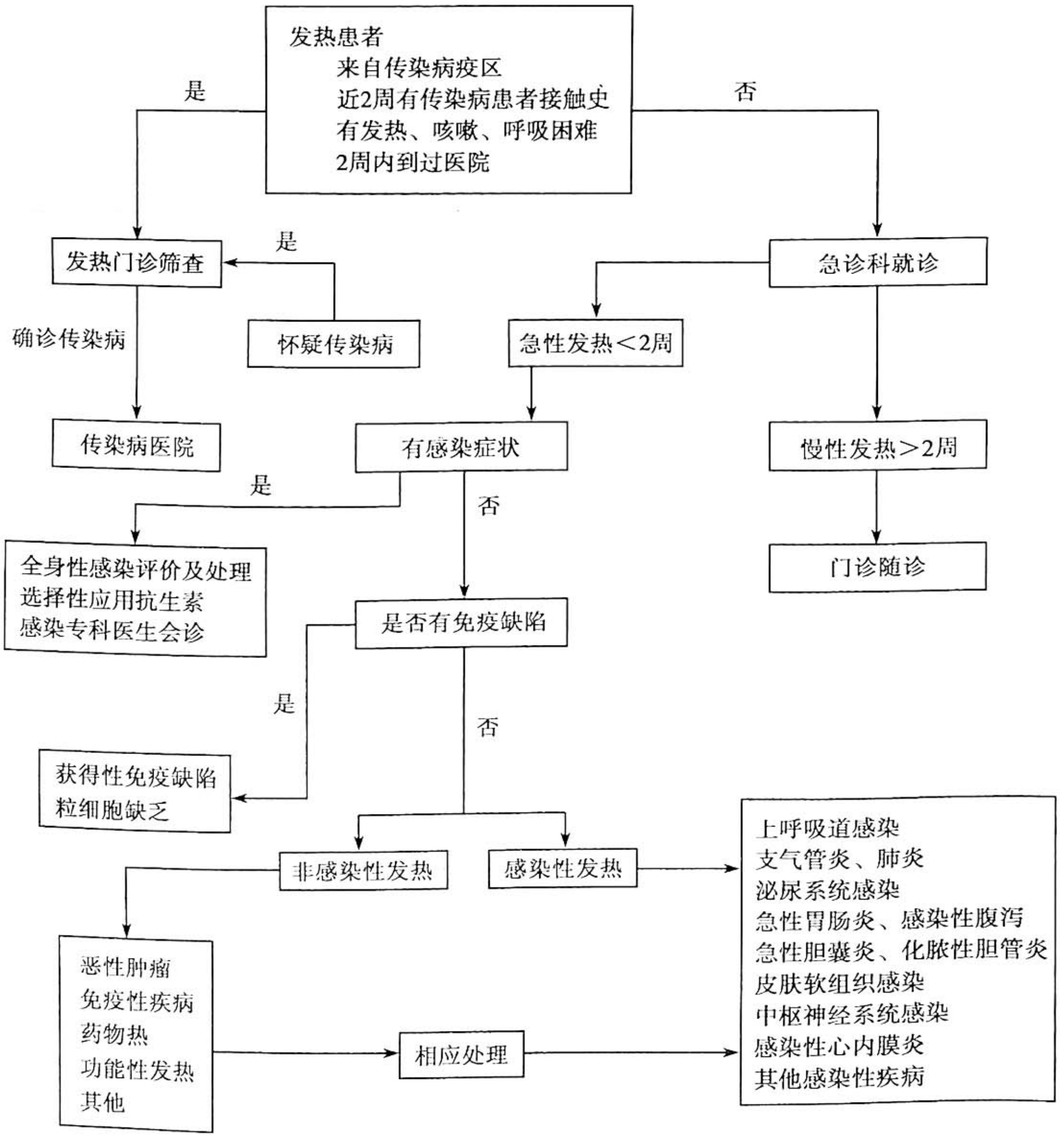


图 2-1 发热的诊断治疗流程

（魏 捷）

思考题

1. 急性发热中，判断疾病危重程度的临床依据是什么？
2. 急性发热患者的病史采集和体格检查应遵循什么原则？
3. 急性发热的急诊处置原则有哪些？

笔记

第三章 意识障碍与抽搐

意识障碍是指人对周围环境以及自身状态的识别和觉察能力出现障碍。一种以兴奋性降低为特点，表现为嗜睡、昏睡以至昏迷；另一种是以兴奋性增高为特点，表现为高级中枢急性活动失调的状态，包括意识模糊、定向力丧失、感觉错乱、躁动不安、言语杂乱等。

抽搐是指骨骼肌痉挛性痫性发作及其他不自主的骨骼肌发作性痉挛。

第一节 晕厥与昏迷

一、晕 厥

晕厥(syncope)又称昏厥，是一过性全脑低灌注导致的短暂性意识丧失，其特点是突然、短暂和自行完全恢复。典型晕厥发作持续时间一般不超过20秒，少数可持续数分钟。

(一) 分类及临床特点

晕厥的病因分类见表3-1。

表3-1 晕厥的病因分类

分 类	原 因
神经反射性晕厥	
血管迷走神经性晕厥	如情绪异常(恐惧、疼痛、医疗器械检查、晕血)引起的晕厥及立位性晕厥
情景性晕厥	如咳嗽、打喷嚏、胃肠道刺激、排尿后、运动后、饱餐后等
颈动脉窦性晕厥	颈动脉窦受挤压(见于肿瘤、衣领过紧)
非典型晕厥	诱因不明、症状不典型
直立性低血压晕厥	
原发自主神经异常性晕厥	单纯性自主神经调节紊乱、脑萎缩、帕金森病、痴呆症等
继发自主神经异常性晕厥	糖尿病、淀粉样变性、尿毒症、脊髓损伤等
药物诱导的低血压	酒精、血管扩张剂、利尿剂、抗抑郁药、吩噻嗪类药物等
低血容量	大汗、出血、腹泻、呕吐等
心源性晕厥	
心律失常	心动过缓、病态窦房结综合征——慢-快综合征、房室传导系统病变、起搏器故障、快速房颤、室上性或室性心动过速、药物致心律失常
器质性心、肺疾病	心脏瓣膜病、AMI或急性缺血、肥厚型心肌病、左心房黏液瘤、心包压塞、冠脉先天异常、肺动脉高压、张力性气胸、主动脉夹层、肺栓塞等

(二) 临床特点

晕厥发作是由患者或目击者描述，采集病史时应主要注意询问晕厥发作前状态及体位，发生时伴随症状，发作结束情况。相关病史包括既往病史、家族史、药物应用情况。

1. 前驱期 部分患者晕厥发作前可出现头晕及周身不适、视物模糊、耳鸣、面色苍白、出汗等先兆。此时，患者取头低足高位姿势，常可阻止晕厥发生。

笔记

2. **发作期**　大多数晕厥无先兆症状而突然出现意识丧失。个别晕厥可出现四肢阵挛性抽搐，瞳孔散大，流涎等。特点为发病迅速，发作时间短暂，大多数意识丧失时间不超过20秒。部分心源性晕厥患者可发生猝死。

3. **恢复期**　患者苏醒后定向力和行为随即恢复正常。老年人可有一段时间处于意识混乱、逆行性健忘，甚至呕吐和大小便失禁。部分患者可有明显乏力，少数患者可因身体失控而发生外伤，以头部损伤较多见。

（三）辅助检查

辅助检查有助于晕厥病因诊断及鉴别诊断。

1. **血糖、血红蛋白测定**　须常规检查，有助于鉴别由低血糖、严重贫血引起的意识障碍。

2. **心电图和24小时心电动态监测**　下列心电图表现提示可能为心律失常性晕厥：①双束支传导阻滞；②室内传导阻滞；③莫氏Ⅱ型房室传导阻滞；④心率<50次/分或窦房传导阻滞；⑤预激波形；⑥长Q-T间期；⑦ V_1~V_3 导联ST段抬高的右束支传导阻滞（Brugada综合征）；⑧右胸导联T波倒置和心室晚电位异常；⑨右室心肌病；⑩有心肌梗死Q波。

3. **超声心动图**　可发现心脏器质性病变，如主动脉瓣狭窄、梗阻性肥厚型心肌病、心房黏液瘤、主动脉夹层等。

4. **脑电图、CT、MRI检查**　对单纯晕厥患者此类检查阳性率不高，要视有器质性疾病患者具体情况选择检查。

5. **电生理检查**　对于诊断窦房结和房室结功能异常、房性或室性快速心律失常等有重要价值。

6. **冠脉造影检查**　用于排除心肌缺血诱发的心律失常。

7. **其他检查**　包括运动激发试验、颈动脉窦按摩和直立位激发试验，对于诊断不明原因晕厥有一定意义。

（四）急诊评估及鉴别诊断

根据短暂发作性意识丧失，随即自行完全恢复的临床特点，以及病史、查体、直立位血压和心电图等检查，评估：①是否为晕厥；②病因是否明确；③有无心血管事件或猝死的高危因素。晕厥应与眩晕、癫痫发作和昏迷等症状进行鉴别，见表3-2。

对原因不明晕厥的诊断须符合以下条件：①晕厥有2次或2次以上发作史；②病史和查体排除心脏和神经系统异常；③ECG、24小时动态心电图、脑电图、头颅CT扫描不能提示晕厥原因；④心脏电生理检查无异常。

（五）常见的晕厥

1. **神经反射性晕厥**

（1）血管迷走神经性晕厥：以青年女性、体质虚弱者常见。诱发因素包括激动、恐惧、焦虑、急性感染、创伤、剧痛等。在疲乏、饥饿、妊娠、高温、通风不良及各种慢性疾病情况下更易发生。多在直立位或坐位时诱发。发病前先有短暂头晕，注意力不集中，面色苍白，恶心，出冷汗，心悸、无力等症状。此时，如能及时平卧可立即缓解，不至于发生晕厥，否则，患者即出现意识丧失，血压迅速下降，脉弱，心率减慢40~50次/分，瞳孔扩大，少数患者可有尿失禁。绝大多数患者都在数秒或数分钟内清醒。醒后可有无力、头昏等不适症状。较重者醒后有遗忘、精神恍惚、头痛等症状，1~2天后恢复。倾斜试验阳性。

（2）颈动脉窦性晕厥：突然转动头部或衣领过紧均可刺激颈动脉窦引起反射性心率减慢，导致血压一过性下降而发生晕厥，发作时多无先兆。颈动脉窦反射过敏多与颈动脉硬化，近颈动脉窦处外伤、炎症与肿瘤压迫，以及应用洋地黄或拟迷走神经药有关。颈动脉窦按摩试验阳性有助于诊断。

（3）情景性晕厥（situational syncope）：是指特定情况如排尿、排便、咳嗽、站立等相关神经介

笔记

导的晕厥，亦可见于创伤后应激综合征患者。此类晕厥多见于青年男性，偶见于老年人。发作多无先兆，约 1~2 分钟后自行清醒。此类晕厥发生时易受到意外伤害。

2. 直立性低血压晕厥　直立性低血压又称体位性低血压，直立性低血压晕厥包括原发和继发性自主神经功能紊乱，以及低血容量状态。患者多由平卧位或久蹲，突然站立出现血压急速下降，脑灌注不足导致短暂性意识丧失。发作时多有先兆，常突然跌倒，发作间期卧位起立试验阳性。

3. 心源性晕厥

(1) 心律失常致晕厥：各种原因（包括药物）导致的心动过缓（心室率 <40 次 / 分）和快速性室性心律失常（心率 >130 次 / 分）均可引起急性脑缺血而发生晕厥。临床表现为突然意识丧失、心音消失（心室扑动或颤动）、抽搐、面色苍白或青紫。心电图或 24 小时心电图动态监测多能明确诊断（参见第五章“心悸与心律失常”）。

(2) 器质性心脏病致晕厥：心脏瓣膜病、急性心肌缺血、心肌梗死、肥厚型心肌病、左心房黏液瘤、心包压塞等。超声心动图和心电图检查有助于诊断。

（六）急诊处理

1. 现场处理

(1) 体位：立即将患者置于平卧位，双足稍抬高。松解衣领及腰带。

(2) 呼吸：保持呼吸道通畅，给予吸氧，纠正低氧血症。

(3) 心律失常与低血压：心率 <40 次 / 分者立即给予阿托品 1mg 静脉注射。不伴有心动过缓，但血压过低者，可立即静脉推注肾上腺素 0.5~1mg 对抗，或加入生理盐水或 5% 葡萄糖 250ml 中静脉滴注。

(4) 心源性晕厥：如发生心跳、呼吸骤停，立即心肺复苏。

(5) 药源性晕厥：停用药物，给予拮抗剂。

晕厥患者处理流程见图 3-1。

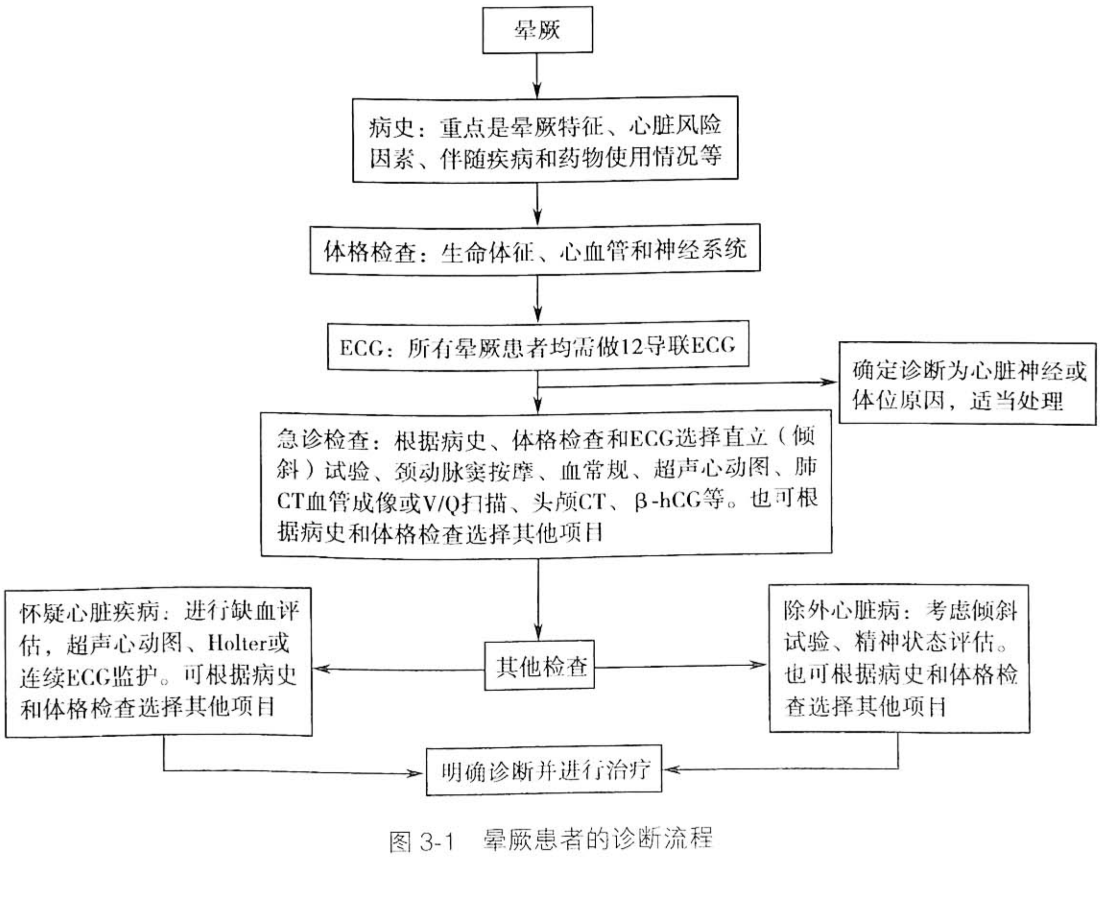


图 3-1　晕厥患者的诊断流程

2. 病因治疗 晕厥病因治疗的目标是预防晕厥反复发作和降低猝死的危险。

(1) 血管迷走神经性晕厥：提高心理适应性，避免心理应激引起的过度通气。适当增加含盐饮食和含盐饮料，防止脱水，加强锻炼，避免或减量应用血管扩张药物。药物治疗包括 β- 受体阻断剂、α- 拟交感神经药、抗胆碱药、依替福林、丙吡胺等，但均未取得满意效果，短期治疗对晕厥发作可能有一定的预防作用。对于心脏抑制型血管迷走神经性晕厥，发作频次≥5 次 / 年，或年龄≥40 岁者应安装起搏器。

(2) 颈动脉窦性晕厥：无确切疗效，如无高血压，首选收缩血管药物和增加食盐量。颈动脉窦按摩时记录到心动过缓，且反复发作者应选择起搏器治疗。

(3) 情景性晕厥：避免诱发因素和触发因素是治疗此类晕厥的最好方法。

(4) 直立性低血压：大多数患者通过调整伴随疾病治疗药物即可控制症状，包括停用相关药物（如利尿剂、血管扩张剂等），适当增加食盐量和进水。睡眠时头部抬高 <10°，适当体育活动，增加回心血量可能有助于减少晕厥发作。

(5) 心源性晕厥：对心律失常和器质性心脏病行病因治疗。

二、昏 迷

昏迷（coma）是指人体对内外环境不能够认识，由于脑功能受到高度抑制而产生的意识丧失和随意运动消失，并对刺激反应异常或反射活动异常的一种病理状态。

（一）昏迷的原因

正常情况下，人的意识需要一个完整而正常的中枢神经系统维持，其中较重要的部分为：①上行网状激活系统；②丘脑；③丘脑下部激活系统；④大脑皮质。凡上述各部发生器质性或可逆性病变时，均可导致意识障碍或昏迷。引起昏迷的病因见表 3-2。

表 3-2 昏迷的病因

低氧血症	严重肺部疾病、重症贫血、有害气体 / 毒物中毒、高原缺氧、溺水
血糖异常	低血糖：酒精性肝病、胰岛素或降糖药过量、胰岛素瘤
	高血糖：糖尿病酮症酸中毒、高渗性高血糖状态
脑低灌注	低血容量休克
	心源性疾病：血管迷走神经性晕厥、心律失常、心肌梗死、瓣膜病、充血性心衰、心包填塞
	感染：脓毒性休克、细菌性脑膜炎
	血管 / 血液疾病：高血压脑病、高颅压性脑病、假性脑瘤、血栓性血小板减少性紫癜、DIC 等
代谢辅因子缺乏 / 缺陷	维生素 B_1、维生素 B_6、叶酸、氰钴胺素、烟酸缺乏
电解质紊乱与酸碱失调	酸中毒 / 碱中毒、高钠 / 低钠血症、高钙 / 低钙血症、高磷血症、高镁 / 低镁血症
内分泌疾病	黏液性水肿昏迷、甲亢危象、垂体危象、肾上腺皮质功能减退症、库欣综合征、嗜铬细胞瘤、甲状旁腺功能亢进 / 减退症
内源性毒物	高氨血症、CO_2 潴留、卟啉病、尿毒症等
外源性毒物	乙醇类，酸性毒物（水杨酸、副醛等），抗抑郁药兴奋剂，镇静剂和麻醉剂，镇静催眠药，致幻剂，有毒动植物，挥发性物质；其他包括：氯胺酮、强心苷、抗惊厥药、异烟肼、重金属、有机磷
环境异常与体温调节障碍	低温、中暑、神经抑制恶性综合征、恶性高热、高原脑水肿、减压病
中枢神经系统炎症或浸润	脑膜炎、脑炎、脑病、脑血管炎、蛛网膜下腔出血、类癌性脑膜炎
原发性神经或胶质疾病	Creutzfeldt-Jakobs 病、Marchiafava-Bignamis 病、肾上腺脑白质营养不良、进行性多灶性脑白质病、脑胶质瘤、脑桥中部髓鞘溶解

笔记

续表

中枢神经系统的局灶性损伤	创伤：颅内出血、脑震荡伤、创伤性轴索剪切伤
	卒中：脑梗死、基底动脉夹层、脂肪栓塞、动脉栓塞
	肿瘤：脑干肿瘤、转移瘤、垂体瘤、小脑肿瘤、急性脑积水
	感染：脑脓肿、小脑脓肿
其他	癫痫、Reye 综合征、基底动脉性偏头痛、脑干脱髓鞘

（二）觉醒程度的分类与临床表现

患者觉醒程度不同而有不同的表现，见表 3-3。临床大多都有如下特征：昏迷初期呈嗜睡（somnolence）状态，进而转入昏睡（lethargy）状态，病情进一步加重者即进入浅昏迷，并逐步过渡到深昏迷状态，此时血压、脉搏、呼吸等生命体征存在，但不稳定，患者处于"濒死状态"。

表 3-3　觉醒程度的分类及临床表现

分类	临　床　表　现
嗜睡	患者持续处于睡眠状态，但能被痛觉及其他刺激或语言唤醒，并能做适当的运动和言语反应觉醒状态维持时间较短，当外界刺激停止时不久即转入嗜睡状态。有时烦躁不安或动作减少
昏睡	介于嗜睡和昏迷之间的状态，觉醒功能严重受损，需用较强烈的刺激才可以唤醒，无自主语言或语言含混。对指令无反应或不正确，当外界刺激停止时，立即又转入昏睡。自发性言语较少见，常可见到自发性肢体运动、对痛觉刺激呈现防御性回避动作
昏迷	是一种最严重的意识障碍，觉醒状态、意识内容及随意运动完全丧失
浅昏迷	对强烈的痛觉刺激仅能引起患者肢体简单的防御性运动，但对外界较强烈的刺激无反应。自发性言语及随意运动消失。脑干生理反射（如瞳孔对光反射、角膜反射及压眶反应）存在或反射迟钝，生理反射正常、减弱或消失，可有病理反射。生命体征平稳或不稳定
深昏迷	所有反射（脑干反射、浅反射、深反射及病理反射）均消失，生命体征不稳定，有自主呼吸，但节律可不规律，多伴有通气不足

（三）诊断与鉴别诊断

1. 评估　对已昏迷的患者，首先要注意可能危及生命的体征，必要时紧急清除气道分泌物及异物，保持呼吸道通畅，进行有效通气和维持循环。尽快依据病史、全面的体格检查和经验评估昏迷的危重程度。目前常用格拉斯哥昏迷量表（Glasgow coma scale，GCS）作为昏迷程度的量化标准（见附 1）。

2. 病史与伴随症状　涉及昏迷的主诉多来自家属或目击者，所提供信息多不可靠，但既往史（如高血压、肝病、糖尿病、创伤、酗酒等）、昏迷发生的缓急和伴随表现多有参考意义。突然昏迷，应考虑脑出血、脑栓塞或高血压脑病；发热应考虑感染原因；昏迷前如有剧烈头痛、呕吐，可能有颅压增高，应考虑脑肿瘤、脑脓肿、脑出血、脑膜炎等。

伴随症状根据病因不同而有差别，喷射性呕吐见于颅内高压，非喷射性见于颅外疾病；尿、便失禁多见于突发昏迷；抽搐可表现为局限性或全身性、持续性或间歇性发作。高热多见于全身或颅内感染；低体温见于乙醇和巴比妥中毒、低血糖等；呼吸气味异常[糖尿病酮症酸中毒（DKA）、肝衰竭等]以及呼吸频率 / 节律变化。不自主运动可见肌阵挛、扑翼样震颤。肌无力（偏瘫、交叉瘫或四肢瘫）。脑膜刺激征多见于颅内感染、蛛网膜下腔出血或脑疝。面色异常见于肝病、一氧化碳中毒、贫血。

3. 生命体征检查

（1）体温：急性昏迷高热达 39℃以上多为脑干、脑室出血，此外，脑炎、脑膜炎、脑型疟疾、脑脓肿、败血症等也可有体温升高。糖尿病性昏迷、低血糖昏迷、肝性脑病及某些中毒体温降低

笔记

(2) 呼吸:呼吸障碍的性质有时可决定于昏迷发生的病因。呼吸深长(Kussmaul 呼吸)见于糖尿病酸中毒和尿毒症昏迷,并分别伴有烂苹果味和尿有氨味;浅而慢呼吸见于镇静安眠药及成瘾性药物中毒;鼾声呼吸见于脑出血;肝性脑病和酒精中毒分别有肝臭味和酒味。潮式(Cheyne-stokes)呼吸和间歇(Biots)呼吸多见于中枢神经系统疾病,间歇式呼吸患者多预后不良。

(3) 脉搏:有助于发现心源性疾病所致昏迷,如心律失常所致脑缺血综合征,昏迷伴有脉搏强弱不等、快慢不均很可能是心房纤颤所致脑栓塞。脑内病变颅压增高者脉搏缓慢,伴发热则脉搏加快。

(4) 血压:血压升高见于颅压升高、脑出血、高血压脑病、尿毒症等;血压降低见于感染、糖尿病性昏迷、镇静安眠药和成瘾性药物中毒者。

4. 体格检查

(1) 皮肤黏膜:观察皮肤颜色、出汗、皮疹、出血点及外伤等。皮肤巩膜黄染见于肝性脑病;发绀见于窒息、肺性脑病等;皮肤苍白见于休克、贫血、尿毒症、低血糖性昏迷等;潮红见于 CO_2、颠茄类及酒精中毒;皮肤湿冷见于休克、低血糖昏迷、吗啡类药物中毒;疱疹、皮肤瘀斑、皮疹等须对疱疹性脑炎、流行性脑脊髓膜炎、脓毒血症、流行性出血热等鉴别。

(2) 全身检查:头颈部有无皮肤外伤、浣熊眼、脑脊液漏、耳鼻及皮下出血、舌咬伤等,可鉴别颅脑外伤及癫痫大发作。胸部检查可提供心、肺病变所致的神经系统并发症;腹部检查可能发现全身感染、肿瘤、肝病或内脏破裂出血的证据;脊柱、四肢检查可发现肿瘤、长骨骨折引起的脑栓塞等。

(3) 特殊检查:对于昏迷患者,应特别注意以下几项检查内容:①神经系统检查:包括瞳孔大小和对光反射、眼球运动、脑干功能及运动反应(表 3-4)、各种反射和脑膜刺激征检查。②眼底检查:高血压、糖尿病、尿毒症或颅内压增高可见视乳头水肿或视网膜出血;成年人玻璃体膜下出血,高度提示蛛网膜下腔出血;严重的视乳头水肿多数是较长时间的颅内压增高所致,应考虑颅内肿瘤、脓肿等占位性病变。③有无水肿、脱水、黄疸、皮疹、发绀、头部外伤等。

表 3-4 不同病变部位对瞳孔、眼球、脑干及运动反应的影响

神经系统检查	病变部位		
	幕上病变	幕下病变	弥漫性脑损害 / 脑膜炎
瞳孔大小	正常大小,反应灵敏,脑疝早期一侧扩大、光反应消失,晚期两侧同时扩大、光反应消失	中脑病变,瞳孔中等大小(约 5mm),光反应消失;桥脑病变:针尖样(1~1.5mm),光反应迟钝,Horner 征阳性	一般瞳孔大小及反应正常,可同时变大(<5mm)或同时变小(<2mm);光反应可迟钝;抗胆碱能药物可使其增大(>7mm)或无反应;阿片中毒瞳孔呈针尖样
眼球运动	正常 同向凝视(额叶病变) 凝视鼻尖(丘脑病变)	中脑病变内收障碍;桥脑病变眼球固定,位置居中或一个半综合征	一般正常;水平或垂直眼球震颤
脑干功能	头眼反射及眼前庭反射存在,弥漫性病变头眼反射消失、前庭反射减弱或消失	一侧病变,病变侧头眼反射消失	头眼反射及眼前庭反射均存在
运动反应	肌强直	不对称或对称性瘫痪(双侧病变),去大脑强直	两侧基本对称,去皮质强直

5. 辅助检查

(1) 实验室检查:血、尿常规,电解质、血糖、血氨、肝功、肾功等生化检查,血气分析等

(2) 脑脊液检查:对了解颅内压力改变、有无颅内感染及出血有着非常重要的意义 正常脑

笔记

脊液为无色透明，均匀一致的血性见于脑出血或蛛网膜下腔出血；脑脊液混浊见于细菌性脑膜炎或化脓性脑膜炎。

（3）相关检查：包括脑电图、脑血流图、头部 CT、核磁共振、数字减影血管造影等检查。

6. 昏迷诊断的思路　根据患者发病时有无脑局灶体征、脑膜刺激征和脑脊液改变，将昏迷的病因分为：①无脑局灶体征和脑脊液改变；②有脑膜刺激征、脑脊液血性或白细胞增多，常无局部症状；③有脑局灶体征，伴或不伴脑脊液的改变。此分类方法可明确病变的性质，有利于快速治疗。也可根据病史、脑脊液、血糖及生化快速判断昏迷病因。

（1）有神经系统症状和体征，结合病史判断，见图 3-2。

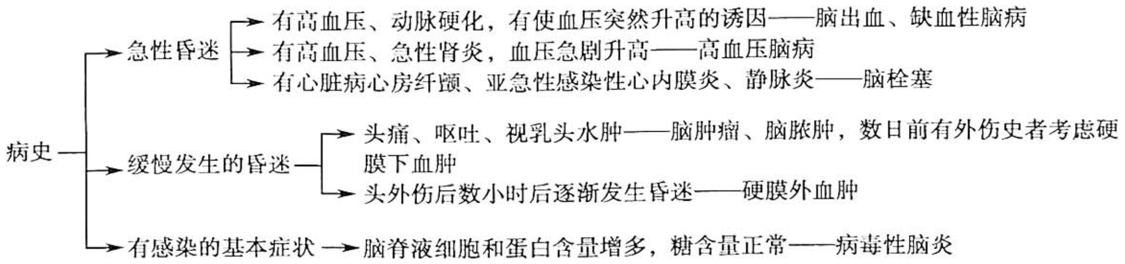


图 3-2　有神经系统症状，结合病史判断昏迷病因

（2）有脑膜刺激症状，颅压升高，结合脑脊液（CSF）判断，见图 3-3。

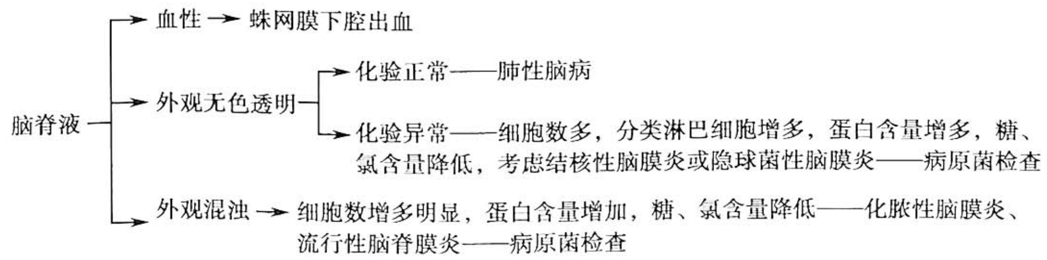


图 3-3　有脑膜刺激症状，结合脑脊液判断昏迷病因

（3）无神经系统症状和体征，结合血糖及生化判断，见图 3-4。

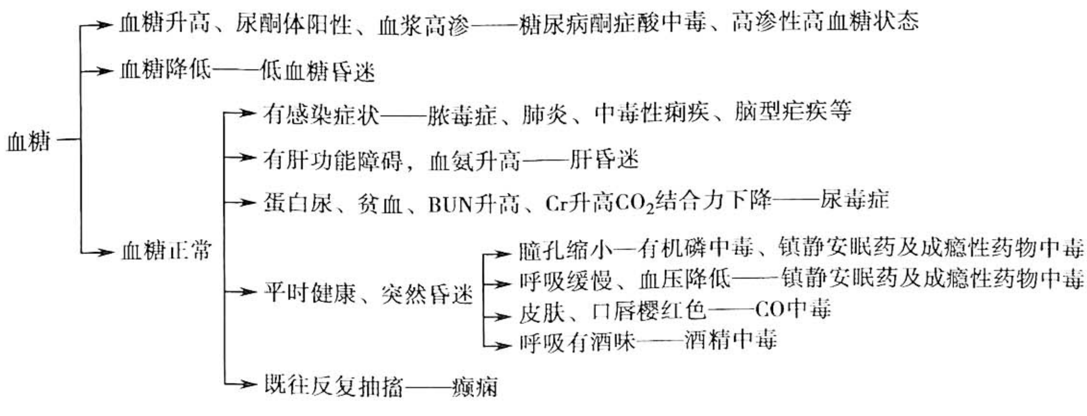


图 3-4　无神经系统症状、体征，结合血糖、生化判断昏迷病因

7. 貌似昏迷的特殊病症

（1）木僵：常见于精神分裂症患者，对外界各种刺激均无反应，四肢不动，不语，不吃，不喝，身体呈腊样屈曲。常伴有自主神经功能紊乱的表现如流涎、尿潴留、低体温等。

（2）精神抑制状态：常见于癔症或严重精神打击之后。起病突然，对外界刺激无反应，僵卧不语，或呼吸急促或闭气，四肢用力伸直或乱动，双目紧闭或睁眼瞪视，双眼睑急速轻眨，翻开上

笔记

睑可见眼球活动。神经系统检查正常。

(3) 闭锁综合征:只有眼睑活动,如闭眼、睁眼及眼球垂直运动。不能言语,四肢不能动。其思维表达方式为眼睑和眼球的活动。

(四) 急诊处理

1. 对于危及生命的昏迷患者应立即给予有效处置,保持呼吸道通畅,必要时气管插管、人工辅助通气,应用呼吸兴奋剂;纠正休克,维持有效循环。昏迷的诊断与治疗流程见图 3-5。

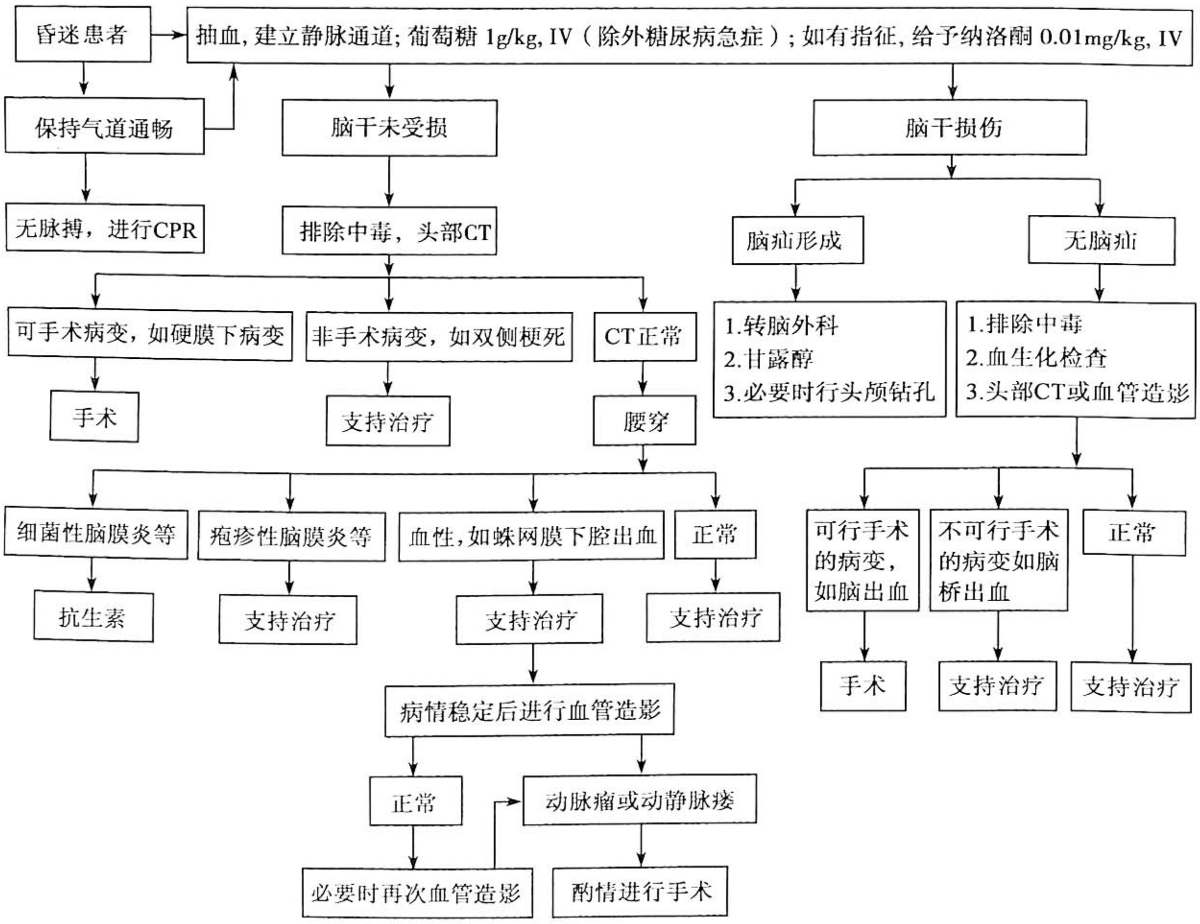


图 3-5 昏迷的诊断与治疗流程图

2. 建立静脉通道和连续呼吸、心率、血压和体温监测。GCS≤8 分时,持续昏迷患者应予气道管理。创伤患者除给予液体复苏外,应特别注意脊柱损伤。

3. 急诊行血、尿常规、肝肾功能、电解质、血气分析等检查。

4. 有颅压增高表现者给 20% 甘露醇、呋塞米、甘油等降颅压治疗,必要时行侧脑室穿刺引流。

5. 控制癫痫发作、高血压及高热,预防或抗感染治疗。

6. 昏迷伴呼吸衰竭、休克、心力衰竭及癫痫者应予及时救治;严重颅脑外伤昏迷伴高热、抽搐、去大脑强直发作可用人工冬眠疗法。

7. 昏迷患者的重要治疗是找出导致昏迷的原因,针对主要疾病进行病因治疗。

8. 其他治疗

(1) 止血:颅内出血、内脏应激性溃疡出血或外伤失血均应给予适当的止血剂,如 6- 氨基己酸、对羧基苄胺、酚磺乙胺、氨甲环酸或中药。

(2) 预防感染:因昏迷患者容易合并感染,应依据经验选择广谱抗生素。

(3) 促进脑细胞功能恢复:可用促脑细胞代谢剂,如 ATP、辅酶 A、谷氨酸、γ- 氨基丁酸和肌苷等。

笔记

(4) 促醒：常用苏醒剂有纳洛酮、胞磷胆碱、甲氯芬酯、脑活素和醒脑静注射液等。

(5) 对症支持治疗：昏迷患者多有进食障碍、呕吐及多汗等，需注意补充营养及注意水、电解质的平衡。有呕吐及呃逆者，应用维生素 B_6、甲氧氯普胺肌内注射。

(6) 加强护理：注意口腔、呼吸道、泌尿道及皮肤护理，防止误吸及压疮发生，并留置导尿等。

(7) 密切观察病情：病情稳定后，立即送入 ICU 病房进一步确诊和治疗。

（王新春）

附 1 格拉斯哥昏迷量表

格拉斯哥昏迷量表（Glasgow coma scale，GCS）是目前临床上最常用的一种判定昏迷的方法，主要根据患者的语言反应、眼球活动及肢体运动反应三项内容将昏迷程度由轻到重分为四级。正常：15 分；轻度昏迷：14~12 分；中度昏迷：11~9 分，8 分以下为重度昏迷。其中 7~4 分者预后极差，3 分及以下者，多不能生存。

检查项目	患者反应	评分	检查项目	患者反应	评分
睁眼反应	自动睁眼	4	运动反应	按指令动作	6
	语言刺激睁眼	3	（非瘫痪侧）	刺激能定位	5
	疼痛刺激睁眼	2		刺激时有逃避反应	4
	任何刺激不睁眼	1		刺激时有屈曲反应	3
语言反应	正常	5		刺激时有过伸反应	2
	答错话	4		肢体无活动	1
	能理解，不连贯	3			
	难以理解	2			
	不能言语	1			

第二节 脑 卒 中

一、脑 出 血

脑出血（intracerebral hemorrhage）是指由脑部动脉、静脉或毛细血管破裂引起的脑实质内和脑室内出血，其中动脉破裂出血最为常见。脑出血是急诊常见急症，起病急、病情重、病残率高。

脑出血多数发生在大脑半球内，只有少部分原发于小脑、脑干和脑室。基底节区壳核出血最多见，约占 50%~70%；出血动脉主要来源于大脑中动脉深穿支豆纹动脉，丘脑出血次之，占 20% 左右；脑叶出血，或称大脑皮质下出血，占 15% 左右。出血可由皮质下动脉破裂引起或由基底节区出血扩延所致。小脑出血，占 10% 左右，多源于小脑上动脉及小脑后下动脉的穿支。原发性脑干出血，占 10% 左右，主要源于基底动脉的旁中央支。脑室出血分为原发性脑室出血与继发性脑室出血两种。前者系指脑室脉络丛、脑室内和脑室壁血管以及室管膜下 1.5cm 以内的脑室旁区的出血；后者较为多见，多为脑实质内出血破入脑室所致。

（一）临床表现

脑出血多发生于 50 岁以上有高血压病史的患者，60~70 岁更多见。一年四季皆可发病，寒冷或气温骤变时节发生较多；通常在情绪激动、精神紧张、剧烈活动、用力过度、咳嗽、排便等诱因下发病。起病突然，出血前多数无前驱症状，出血后临床表现轻重与以下因素有关：①出血的原发动脉；②血肿扩展的方向；③脑实质破坏的程度；④有否破入脑室；⑤出血量。持续性出血致血肿扩大是病情加重的原因之一，其表现为患者突然或逐渐意识障碍加深和血压持续升高。

笔记

1. 前驱期　一般发病前无预兆，少数患者在出血前数小时或数日可有头痛、头晕、短暂意识模糊、嗜睡、精神症状、一过性肢体运动、感觉异常或说话不清等脑部症状。

2. 发病期　病情与出血的部位、速度、出血量有关，但都起病急骤，数分钟或数小时内病情即可发展到高峰，也可在数分钟内陷入昏迷。

(1) 病程中可有下述不同表现：①头痛：常为首发症状，表现为突发剧烈头痛，少量幕上脑出血和部分高龄患者仅有轻度头痛或不出现头痛。②头晕：可伴发于头痛，亦可为主要表现，多在后颅凹幕下出血时发生。③恶心呕吐：头痛剧烈时表现更明显，是早期症状之一。④意识障碍：轻者意识混浊、嗜睡，重者昏迷、去大脑强直、高热，极少量出血可无明显意识障碍。⑤血压增高：绝大多数的病例在 170~250/100~150mmHg 之间。⑥瞳孔改变：一般大脑半球出血量不大时，瞳孔大小正常，光反应良好，有时病侧瞳孔较对侧小。如发生脑疝，则病侧瞳孔散大，光反应迟钝或消失，如病情继续加重，对侧瞳孔也散大。如脑干桥脑出血或脑室出血进入蛛网膜下腔，瞳孔常呈针尖样缩小。⑦其他：眼底检查可见动脉硬化、视网膜出血及视乳头水肿；出血进入蛛网膜下腔出现脑膜刺激征；血肿占位与破坏脑组织导致偏瘫、失语及眼位的改变等。

(2) 由于出血部位及范围不同可产生某些特殊定位性临床症状：

1) 壳核 - 内囊出血(图 3-6)：临床最常见，约占脑出血的 60%。壳核 - 内囊出血病灶对侧常出现偏瘫、偏侧感觉障碍与偏盲的"三偏综合征"。双眼向病灶侧凝视，呈"凝视病灶"。优势半球发生病变可有失语。

2) 丘脑出血(图 3-7)：约占脑出血的 20%~25%，多见于 50 岁以上者，有高血压动脉硬化的病史。常为丘脑膝状体动脉或丘脑穿动脉破裂出血，前者常为丘脑外侧核出血，后者常为丘脑内侧核出血。丘脑出血几乎都有眼球运动障碍，如下视麻痹、瞳孔缩小等。临床表现有明显的意识障碍甚至昏迷，对侧肢体完全性瘫痪，脑膜刺激征等。丘脑内侧或下部出血，出现双眼内收下视鼻尖，上视障碍，是丘脑出血的典型体征。



图 3-6　壳核 - 内囊出血

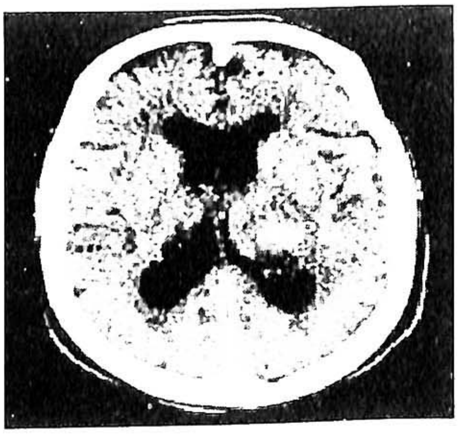


图 3-7　丘脑出血

3) 脑叶出血(图 3-8)：又称皮质下白质出血，约占脑出血的 13%~18%，绝大多数呈急性起病，多先有头痛、呕吐或抽搐，甚至尿失禁等临床表现；意识障碍少而轻；偏瘫较基底节出血少见，而且较轻，有昏迷者多为大量出血压迫脑干所致。

4) 小脑出血(图 3-9)：约占 10%，好发于一侧小脑半球齿状核部位，多见于小脑上动脉的分支破裂出血，临床上可分为小脑半球和蚓部出血。多表现为突然发作的枕部头痛、眩晕、呕吐、肢体或躯干共济失调及眼球震颤等，当血肿影响到脑干和脑脊液循环通路时，出现脑干受压和急性梗阻性脑积水。小而局限的出血，多无意识障碍，只有 CT 检查方可确诊；重者短时间内迅速昏迷，发生小脑扁桃体疝可致突然死亡。也有部分患者呈进行性加重，逐渐出现昏迷和脑干受压的体征，如不能得到及时正确的治疗，多在 48 小时内死亡。

笔记

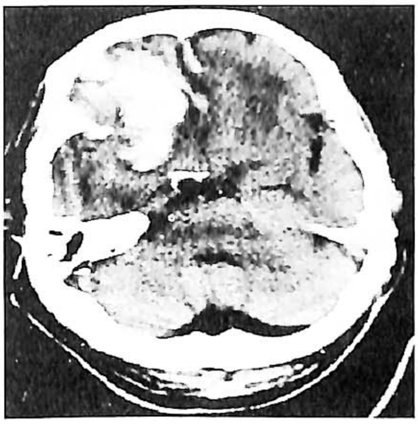


图 3-8　脑叶出血

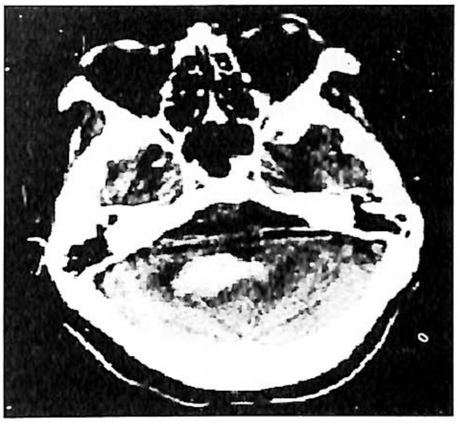


图 3-9　小脑出血

5）原发性脑干出血（图 3-10）：90% 以上的高血压所致的原发性脑干出血发生在脑桥，少数发生在中脑。①中脑出血：侵犯一侧大脑脚则同侧动眼神经麻痹，伴对侧肢体瘫痪（Weber 综合征）。②脑桥出血：常迅速出现深昏迷，瞳孔明显缩小呈针尖样，但对光反射存在；四肢瘫痪、双侧锥体束体征阳性，高热，呼吸不规则，血压不稳；部分患者并发消化道出血，病情进行性恶化，多在短时间内死亡。③延髓出血：一经发生很快死亡。

6）脑室出血（图 3-11）：分为原发性和继发性两种。原发性脑室出血表现为血液成分刺激引起的脑膜刺激征和脑脊液循环梗阻引起的颅内压增高症状；继发性脑室出血除了具有上述原发性脑室出血的临床特征外，还同时伴有原发性出血灶所致神经功能障碍。

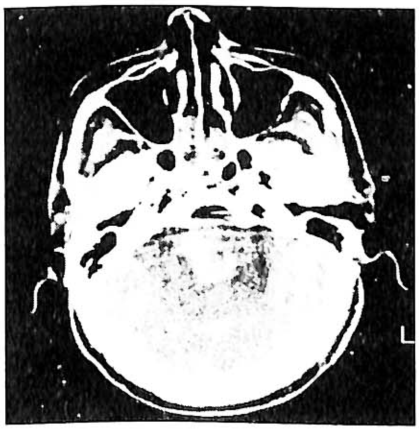


图 3-10　脑干出血



图 3-11　脑室出血

（二）辅助检查

1. 颅脑 CT 扫描　在高清晰度的 CT 图像上，脑出血的诊断几乎可达 100%。CT 检查既是有效的诊断方法，也是制订治疗方案、观察疗效、判断预后的重要依据。脑出血依据病期不同，CT 表现亦不同。

（1）血肿形成期（急性期）：发病后 1 周内，CT 呈现边缘清楚密度均匀一致的高密度阴影，血肿出血量通常以多田民方程式计算，即（π/6）× 长（cm）× 宽（cm）× 高（cm）= 出血量（ml）。

（2）血肿吸收期：此期大约从第 2 周到 2 个月，血肿高密度影呈向心性缩小，边缘模糊，一般于第四周变为等密度或低密度区。

（3）囊腔形成期：发病 2 个月后血肿一般完全吸收，周围水肿消失，不再有占位表现，呈低密度囊腔

2. 颅脑 MRI 扫描　慢性血肿的 MRI 特征：高信号血肿，外加一个低信号含铁血黄素环

笔记

尽管目前 CT 仍是急性脑内出血的首选检查方法，但 MRI 诊断亚急性与慢性血肿比 CT 敏感，尤其对陈旧血肿，MRI 可清晰显示含铁血黄素衬边的低信号残腔，容易与陈旧性脑梗死鉴别。

3. 脑血管造影 临床上怀疑动静脉畸形（AVM）或脑动脉瘤破裂出血时，脑血管造影可明确病因，具有其他检查无法代替的价值。

4. 腰椎穿刺 对确诊脑出血有一定的价值，但对颅内压很高的患者，腰穿检查有诱发脑疝的危险。CT 广泛应用后，已很少采用腰椎穿刺诊断脑出血。

（三）诊断与鉴别诊断

1. 诊断要点 根据病史资料和体格检查多可做出诊断：患者年龄多在 50 岁以上，既往有高血压动脉硬化史；多在情绪激动或体力劳动中发病；起病突然，发病后出现头痛、恶心、呕吐，半数患者有意识障碍或出现抽搐、尿失禁；可有明显定位体征，如偏瘫、脑膜刺激征；发病后血压明显升高；CT 扫描及 MRI 可见出血灶，脑脊液可呈血性。

2. 鉴别诊断

（1）脑梗死：由于脑出血和脑梗死在治疗原则上截然不同，因此对两者的鉴别十分重要。应用 CT 检查可直接明确有无脑出血，见表 3-5。

表 3-5 脑出血的鉴别诊断

疾病表现	出血性脑血管病		缺血性脑血管病	
	脑出血	蛛网膜下腔出血	脑血栓形成	脑栓塞
常见病因	高血压	动脉瘤或血管畸形	动脉粥样硬化	脑栓塞
年龄	40~60 岁	中青年	65 岁以上	35~45 岁
起病	急	急	较慢	最急
诱因	情绪激动、用力时	情绪激动、用力时	休息、睡眠时	心房颤动
头痛	常见	剧烈	无	无
呕吐	多见	多见	无	可有
偏瘫	有	无	有	有
脑膜刺激征	有	明显	无	无
脑脊液压力	增高	增高	正常	可增高
血性脑脊液	有	有	无	无

（2）蛛网膜下腔出血：起病急骤，伴剧烈的头痛、呕吐、一过性意识障碍。有明显的脑膜刺激征，很少出现局限性神经系统体征，脑脊液呈血性，一般鉴别不困难（表 3-5）。临床上，脑出血一般先出现偏瘫，待血液破入脑室和蛛网膜下腔时才出现脑膜刺激征；而动脉瘤和动静脉畸形破裂出血可直接进入蛛网膜下腔，故先出现脑膜刺激征，而后才出现偏瘫。脑血管造影可明确诊断。

（3）颅内肿瘤出血：病程较长，多在原有症状的基础上突然加重，也可为首发症状。增强的头颅 CT 和 MRI 对肿瘤出血具有诊断价值。

（四）治疗

脑出血急性期的治疗，主要包括现场急救处理、内科和手术治疗。

1. 急救处理 对昏迷患者应及时清除口腔和呼吸道分泌物，保持呼吸道通畅，对呼吸衰竭患者必要时行气管插管给予人工通气。接诊医生简明扼要询问病史，做较全面体检，对血压过高、脑疝危象、抽搐者给予及时处理，尽量减少不必要的搬动。建立静脉通路，监测生命指征。

2. 内科治疗 急性期内科治疗原则是维持生命体征、止血和防止再出血，减轻和控制脑水肿，预防和治疗各种并发症。主要目的是挽救患者生命，降低残废率，防止复发。

笔记

（1）一般处理：①绝对卧床休息、监测生命指征，如烦躁不安，可用地西泮类药物，禁用吗啡

类药物。②保持呼吸道通畅，吸氧，必要时行气管插管或行气管切开术。有尿潴留者，应保留导尿。对昏迷患者要定时翻身，防止压疮。③保持水、电解质平衡及营养支持：急性期 24~48 小时应予禁食，并适当静脉补液，总量控制在 1500~2000ml/d。48 小时后，如果意识好转，且吞咽无障碍者可试进流食，少量多餐，否则应下胃管鼻饲维持营养。④保持功能体位，防止肢体畸形。

(2) 特殊治疗：①急性期血压的处理：脑出血后一般血压升高，收缩压 >200mmHg 时，应给予降压药物，这也是防止进一步出血的关键。使血压维持在 160/100mmHg 左右。②控制脑水肿、降低颅内压：应立即使用脱水剂。甘露醇的疗效最为确切，作用也最快，常用量为 20% 的溶液 125~250ml，静脉滴注，1 次 /4~6 小时，对于发生脑疝的患者立即应用。病情较平稳的患者可用甘油果糖 250~500ml，静脉滴注，2 次 / 日。③止血药物的应用：除有出血倾向和并发消化道出血的患者可适当应用止血药物外，多数患者不必常规使用。④脑保护剂与低温疗法：常用尼莫地平、维生素 E、维生素 C。甘露醇也有清除自由基的作用。低温可降低细胞的代谢，抑制脑单胺和兴奋性氨基酸递质的合成和释放，对脑组织损伤有确切的保护作用。常用头枕冰袋、冰帽，可起到一定的作用。冬眠疗法配合使用冰毯、冰帽可使体温下降至 35℃，起到脑保护的作用。

3. 急诊手术 急诊手术治疗的指征尚无统一的标准。以出血量来选择治疗：壳核出血 >30ml、丘脑出血 >14ml、小脑半球出血 >15ml，应行手术治疗。具体应根据出血量、部位、手术距离出血的时间、患者年龄和全身情况以及术者的经验来决定。常用清除血肿的方法有：

(1) 神经内镜：具有手术时间短、创伤小等优点，避免了开颅手术对脑组织大量暴露、切开、牵拉等可能带来的后遗症，有助于迅速康复。

(2) 定向血肿吸引术：①微创置管引流术，对脑出血部位准确定位后，直接微创定向锥颅建立颅内血肿靶点通道，置入软硅胶管吸引血肿，术后反复注入纤溶药物，将血凝块溶解，由置入的硅胶管引出；②或采用立体定向技术将导管精确置入血肿腔内，用血肿碎化器将血肿打碎后冲洗吸出。微创置管引流比保守治疗脑内血肿时间明显缩短，有助于患者康复，并且操作快速简便，损伤小。

(3) 开颅血肿清除术：是传统术式，但对血肿很大或已出现脑疝的危重患者，开颅在直视下彻底清除血肿、止血，并行减压术，仍是最佳手术方法。

4. 防治并发症 脑出血常见的并发症有消化道出血、肺部感染、泌尿道感染、压疮、肾衰竭等。基本治疗原则是在降低颅内压、控制脑水肿、减轻下丘脑及脑干损害的前提下，根据病情对应处理。

消化道出血多发生在脑出血后 24 小时内，特别是 4 小时内多发，以呕血为主，应给予止血药、胃黏膜保护剂及制酸剂治疗，对出血严重者，有条件的可内镜下止血。严重肺部感染积极采取气管切开和排痰措施，保证呼吸道的通畅，使用抗生素。出现尿潴留，特别是发生无张力性膀胱时，常伴泌尿系感染，应给予留置导尿，每日定时膀胱冲洗。要特别强调护理，每小时翻身一次，预防压疮。

高血压性脑出血的抢救流程见图 3-12。

二、脑 梗 死

脑梗死（cerebral infarction，CI）又称缺血性卒中（ischemic stroke），是由于脑血液供应障碍引起缺血、缺氧所致局限性脑组织坏死或软化。包括脑血栓形成、腔隙性梗死和脑栓塞等，是最常见的脑血管病急症，约占全部脑卒中的 80%。

（一）脑血栓形成

脑血栓形成是指由于脑动脉粥样硬化导致的血管腔狭窄、闭塞，或在狭窄基础上形成血栓，

笔记

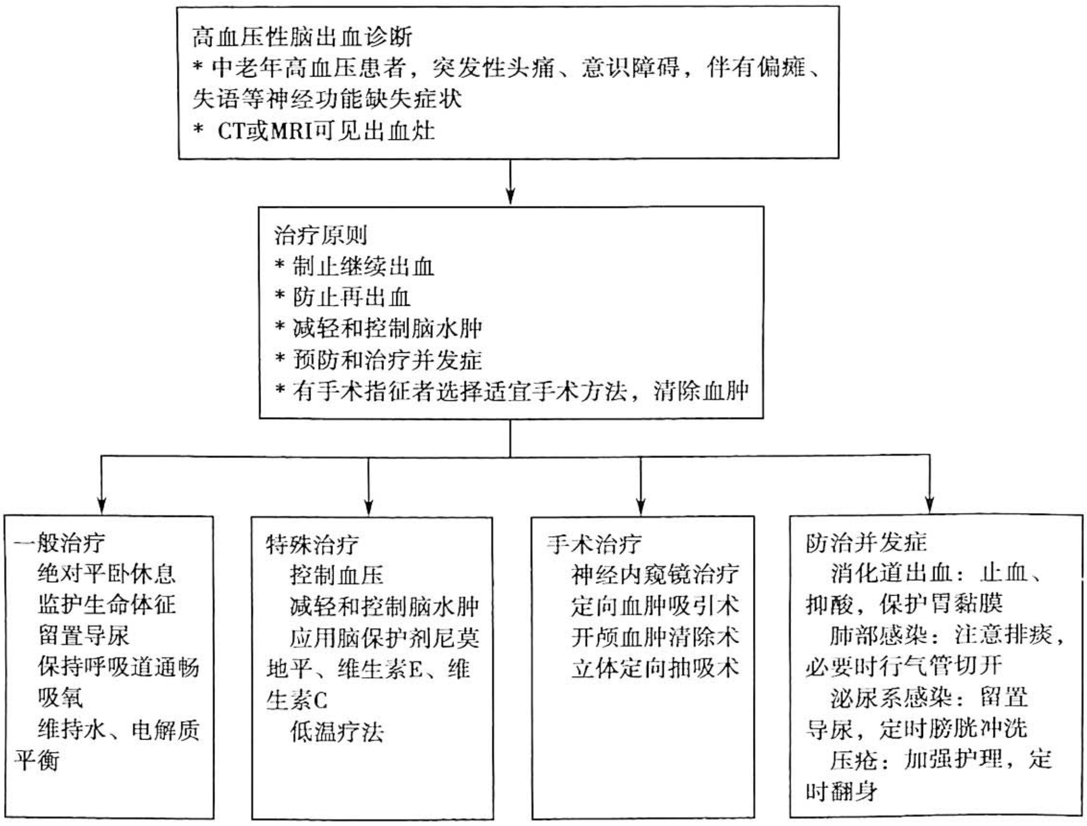


图 3-12　高血压性脑出血的抢救流程

造成局部脑组织急性血液供应中断，致缺血缺氧性坏死，出现局灶性神经系统症状和体征。多见病因为动脉粥样硬化，较少见的有脑动脉炎，还有真性红细胞增多症、多发性骨髓瘤等。脑组织对缺血、缺氧非常敏感，阻断血流30秒脑代谢即发生改变，1分钟后神经元功能活动停止，脑动脉闭塞导致缺血超过5分钟可发生脑梗死。脑梗死区域血流再通后伴有氧与葡萄糖供应及脑代谢恢复。然而，由于有效时间即再灌注时间窗的限制，脑损伤可导致不可逆病变。

1. 临床表现　可因病灶的部位及大小不同，表现为多种多样的症状和体征。

（1）颈内动脉系统：病灶对侧出现偏瘫，偏身包括面部痛觉减退，同向偏盲，双眼向病灶侧凝视，言语不清，饮水呛咳，吞咽困难，优势半球受累可有失语等，大面积脑梗死及丘脑梗死者可有意识障碍，以嗜睡、昏睡者多见，病情危重者可出现脑疝而死亡。

（2）椎-基底动脉系统：较特征性的表现为各种类型的交叉瘫。如Weber综合征（眼动脉交叉瘫）为病灶同侧动眼神经麻痹，病灶对侧中枢性面瘫、舌瘫和偏瘫。Millard-Gubler综合征（面神经交叉瘫）为病灶同侧周围性面瘫，病灶对侧中枢舌瘫和偏瘫。特殊类型有：①脑桥梗死：发病即表现为昏迷，双侧瞳孔针尖样大小，四肢瘫，双侧病理征阳性，常伴有呼吸节律的改变。②基底动脉尖综合征：发病即表现为昏迷，双侧瞳孔不等大，病灶侧瞳孔散大，似急性脑疝，四肢瘫，双侧病理征阳性。③延髓背外侧综合征：眩晕、恶心、呕吐；病灶同侧小脑性共济失调；病灶同侧Horner征；饮水呛咳、吞咽困难，咽反射消失；交叉性感觉减退（病灶同侧面瘫及对侧偏瘫）。

2. 神经系统及影像检查

（1）神经系统查体有局灶性神经受损的体征，如偏盲、偏瘫、偏侧感觉障碍、失语等。

（2）颅脑CT发病24小时内未能显示梗死灶，但可以除外脑出血及颅内肿瘤，有助于早期确诊。24小时后可见梗死灶，在CT显示低密度病灶，皮质病变呈底朝外楔形或长方形，髓质病变呈椭圆形、条形等。但脑干及小脑病灶CT扫描显示欠佳。

（3）颅脑MRI可在发病1小时后发现新发病灶，且可以清晰地显示脑干及小脑部位的梗死

灶，梗死灶显示在T1为低信号，T2为高信号。并可除外脑出血（检查效果不如CT）、颅内肿瘤及血管畸形等。

3. 鉴别诊断

（1）脑出血：通常有高血压病史，于活动中有一过性血压升高的诱因，如用力、排便、愤怒等，病情发展快，多伴有头痛、恶心、呕吐，颅脑CT可见脑出血病灶。

（2）低血糖症：常有糖尿病史，伴有饥饿、大汗、疲乏无力等表现，血糖 <2.8mmol/L，经高浓度葡萄糖治疗后，症状迅速好转。

（3）颅内占位性病变：颅内肿瘤、硬膜下血肿和脑脓肿等经CT或MRI检查可以确诊。

4. 治疗

（1）早期溶栓：早期溶栓再通可以降低死亡率、致残率，保护神经功能。

1）适应证：①年龄 <75岁；②发病4.5小时以内（rt-PA）或6小时内（尿激酶）；发病 <6小时；③血压 <180/110mmHg；④瘫痪肢体的肌力 <3级，持续时间 >1小时；⑤颅脑CT除外脑出血；⑥部分活化凝血活酶时间（APTT）、凝血酶原时间（PT）和纤维蛋白原正常；⑦家属及本人在了解溶栓可致脑出血及全身出血并发症后，征得知情同意。

2）禁忌证：①有出血或出血倾向者；②近3个月内有脑卒中、脑外伤史，3周内有胃肠道或泌尿系统出血病史，2周内有接受较大的外科手术史，1周内有在无法压迫的部位进行动脉穿刺的病史；③体检发现有活动性出血或外伤（如骨折）；④血压≥180/110mmHg；⑤颅脑CT有大片的低密度病灶；⑥有严重心、肝、肾功能障碍；⑦既往有颅内出血、蛛网膜下腔出血和出血性脑梗死病史者。

3）并发症：脑出血及全身其他部位出血。

4）静脉溶栓疗法：①尿激酶（UK）：100万~150万IU，溶于生理盐水100~200ml，持续静脉滴注30分钟。②重组组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA）：一次用量0.9mg/kg（最大剂量为90mg）静脉滴注，其中10%的剂量先于2分钟内静脉注射，其余剂量在60~90分钟内持续静脉滴注，用药24小时内应严密监护。

5）动脉溶栓疗法：可在数字减影血管造影（DSA）直视下进行超选择性介入动脉溶栓。目前推荐静脉溶栓与动脉介入溶栓结合，确定溶栓治疗的患者送往DSA介入治疗室前立即静脉注射rt-PA 15mg或半量UK 75万IU，随后尽快采用动脉介入再给予rt-PA 30mg或半量UK 75万IU。

（2）降纤治疗：降纤酶和巴曲酶可显著降低血浆纤维蛋白原水平，具有增加纤溶活性、抑制血栓形成的作用，更适合有高纤维蛋白原血症患者，建议对发病 <12小时的脑梗死患者选用降纤治疗。

（3）抗凝治疗：疗效尚不确定，目前多用于进展型卒中患者。

（4）神经保护治疗：发病 <2小时的脑梗死患者应用头部或全身亚低温治疗，可降低脑代谢和脑耗氧量，显著减少脑梗死体积，减轻神经元损伤。

（5）抗血小板治疗：急性脑梗死患者在发病24~48小时内应用阿司匹林可降低死亡率与复发率，但溶栓治疗24小时内不得使用。对不能耐受阿司匹林者，可考虑选用氯吡格雷等抗血小板治疗。

（6）急性期血压的控制：缺血性脑卒中发生后血压升高一般不需要紧急处理。发病后24~48小时内收缩压 >220mmHg、舒张压 >120mmHg或平均动脉压 >130mmHg使用降压药，血压过高（舒张压 >140mmHg）可用硝普钠，使血压维持在170~180/95~100mmHg水平。注意避免过度降压使灌注压下降而导致卒中恶化。

（7）中药治疗：可使用丹参、银杏叶制剂或水蛭素等中药辅助治疗，可降低血小板聚集，改善脑血流，降低血黏滞度，并具有一定的神经保护作用。

脑血栓形成的救治流程见图3-13。

笔记

(二)脑栓塞

脑栓塞(cerebral embolism)系指血液循环中的固体、液体或气体等各种栓子随血流进入颅内动脉,使管腔急性闭塞,造成供血区脑组织缺血缺氧性坏死而出现的急性脑功能障碍。我国脑栓塞发病率约占脑梗死的 20%。

按栓子来源不同可分为心源性、非心源性和来源不明三大类。临床上以心源性脑栓塞最多,约占半数以上。

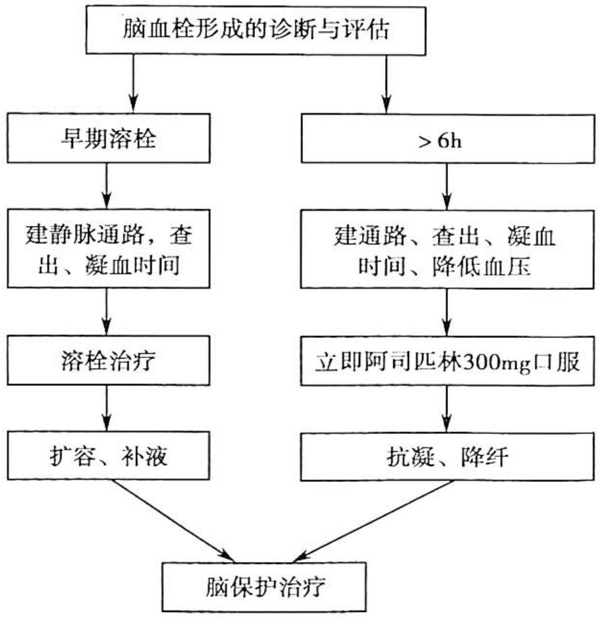


图 3-13 脑血栓形成的救治流程

1. 临床表现 起病年龄不一,如风心病所致,发病年龄以中青年为主;冠心病、心肌梗死、心律失常所致者以中老年居多,安静和活动时均可发病。起病急骤,在数秒内症状达高峰,是所有脑血管病中发病最快者。少数患者起病时可伴有一过性意识障碍,当颈内动脉系统主干或椎 - 基底动脉栓塞时可发生昏迷。由于发病快,常引起血管痉挛,癫痫发作较其他血管病常见。如在局限性神经功能缺失症状好转或稳定后又加重,提示栓塞再发或出现梗死后出血。

2. 诊断

(1) 起病急骤、有栓子来源,多无前驱症状,常于数秒内病情达高峰。

(2) 主要表现为偏瘫、偏身感觉障碍和偏盲,优势半球则有各种类型的失语,少数患者为眩晕、呕吐、眼震和共济失调。

(3) 栓子多来源于心脏,故常有风湿性心脏病、冠心病、心律失常、心肌梗死等临床表现。

(4) 有其他部位栓塞的症状、体征。

(5) 辅助检查

1) 颅脑 CT:不仅可以确定栓塞的部位及范围,而且可明确是单发还是多发。一般于 24~48 小时后可见低密度梗死区,如在低密度中有高密度影提示为出血性梗死。

2) 颅脑 MRI:能更早发现病灶,MRA 能显示血管及血流状况。

3) DSA:能准确显示血管阻塞的部位和动脉壁病变。

4) 腰穿:脑脊液可正常,亦可压力升高,有出血性梗死时可见红细胞。感染性栓塞时白细胞增加,脂肪栓塞时可见脂肪球。

5) 其他:心电图或 24 小时动态心电图可了解有无心律失常、心肌梗死等;超声心动图有助于显示瓣膜疾病、心内膜病变;颈动脉超声可显示颈动脉及颈内外动脉分叉处的血管状况、有无管壁粥样硬化斑块及管腔狭窄等;胸部 X 线检查有助于了解心脏状况及肺部有无感染、癌肿等。

(6) 鉴别诊断:应与脑出血、蛛网膜下腔出血、脑血栓形成相鉴别,由颈部大动脉的动脉粥样硬化斑块的碎片脱落造成的脑栓塞,临床及头颅 CT 或 MRI 检查均不易与脑血栓形成相鉴别。

3. 治疗 脑栓塞的治疗应包括针对脑部病变和引起脑栓塞的原发病两部分。

(1) 脑栓塞治疗:改善脑血液循环、减轻脑水肿、减小梗死范围。对于心肌梗死、风心病伴房颤患者,防止心腔内形成新的血栓,以及栓塞血管出现逆行血栓,主张抗凝治疗及抗血小板治疗。但对出血性梗死、亚急性细菌性心内膜炎及癌性栓塞者,有潜在出血灶或出血性疾病者,禁用抗凝及溶栓治疗。

(2) 原发病治疗:对心脏病积极进行内、外科处理,对亚急性细菌性心内膜炎和其他感染性栓塞采取有效、足量的抗生素治疗。

笔记

脑栓塞的救治流程见图 3-14。

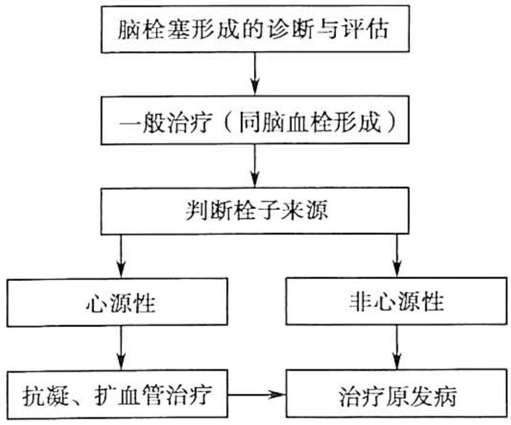


图 3-14　脑栓塞的救治流程

三、蛛网膜下腔出血

蛛网膜下腔出血（subarachnoid hemorrhage）是脑底部或脑表面的血管破裂，血液直接或间接流入蛛网膜下腔的临床急症，可分为外伤性和自发性两类。国内发病率约为 10/10 万，仅次于脑血栓形成与脑出血，约占所有出血性脑血管病的 10%，首次发病率与复发率均在 25% 左右。

（一）病因与病理机制

1. 病因　最常见的病因为先天性动脉瘤和动静脉畸形破裂，约占 57%；其次是高血压性脑出血，约为 15%；其他病变有颅内肿瘤卒中、烟雾病、血液病、颅内炎症、颅内静脉血栓形成、中毒、结缔组织病、抗凝治疗并发症、妊娠并发症以及脊髓血管病变等。通常在 30 岁以前发病者，多为脑血管畸形；40 岁以后发病者，多为颅内动脉瘤破裂；50 岁以上发病者，则往往由高血压动脉硬化及脑肿瘤引起。

2. 病理机制　蛛网膜下腔出血的病理改变，因出血的部位、出血量、出血速度，是否有脑内血肿、脑室出血和血管痉挛及血管痉挛的程度、范围而异，部分患者可有脑组织移位或脑疝。动脉瘤破裂时血液可破入或渗入脑实质内，引起脑内血肿。病程中脑血管痉挛的发生率为 30% 左右，其发生时间可在出血数分钟、数小时后，也可发生于数日后，多于出血后 4~12 日。再出血的发生率约占 11% 左右，多见于首次出血后 1 个月内，一般仍在原出血处，往往预后凶险。蛛网膜下腔出血的主要死亡原因为出血量大，破入脑实质或脑室、脑血管痉挛或再出血、急慢性脑积水与严重脑水肿致继发性脑出血或脑疝。

（二）临床特点

主要表现为突发性剧烈头痛、呕吐、意识障碍、脑膜刺激征及血性脑脊液。

1. 出血前征象　约有 1/3 患者在出血前出现先兆征象或警告信号，以头痛最为常见，表现为全头痛或局限性头痛，也可出现三叉神经分布区疼痛及项背部疼痛。部分患者诉眩晕、头昏、视物模糊，肢体无力，感觉异常；也有患者出现癫痫、眼睑下垂和一侧眼外肌麻痹及精神障碍方面的表现。

2. 出血后症状

（1）头痛、呕吐：突发剧烈头痛是本病的首发和重要症状。头痛先为局限性，可起始于额、颞、枕部，但很快蔓延为全头痛，并可延及颈项、肩、腰背部，头痛一般先为劈裂样，难以忍受，后变为钝痛或搏动性，持续 1~2 周。

（2）意识及精神障碍：发病时立即出现，少数在起病数小时内发生。意识障碍多为一过性，昏迷时间持续数小时至数日不等。其程度和持续的时间与出血的急缓、出血量多少、出血部位及脑损害的程度有关。年龄越大者意识障碍越多见。有些患者清醒数日再度发生意识障碍，可能由于再出血或继发脑血管痉挛所致。部分患者发病后先出现意识障碍，或在一过性意识障碍恢复后出现精神障碍症状。

（3）癫痫发作：可发生在出血时或出血后的短时间内，也可作为第一症状，表现为全身性或部分性癫痫发作。

（4）其他症状：头痛的同时可伴有眩晕；部分患者可有尿潴留与失禁；也有患者发病时伴有大汗淋漓，少数病例有视力模糊，两下肢酸痛，畏寒及一过性失语。部分患者因脑下部受损可伴发热、呕吐及心率、呼吸的变化。

3. 出血后神经体征

(1) 脑膜刺激征:脑膜刺激征是本病基本的最具特征性的体征。临床神经体征为颈强直和凯尔尼格征(Kernig's sign)阳性。对蛛网膜下腔出血较少,老年人及昏迷患者,脑膜刺激征常不明显;病情严重,患者处于深昏迷状态,脑膜刺激征常减弱或消失,应引起注意。

(2) 脑神经障碍:最常见的是动眼神经麻痹,一侧动眼神经麻痹常提示该侧颅底动脉环处大脑后动脉附近动脉瘤的可能;其次是面神经麻痹。患者常表现为眼睑下垂、眼球活动不能、复视、视物模糊、耳聋、眩晕等。

(3) 偏瘫或偏身感觉障碍:严重的偏瘫及偏身感觉障碍早期出现提示出血来自外侧裂中的大脑中动脉破裂,且出血进入脑实质。晚期出现者多为脑血管痉挛、梗死所致。双侧锥体束征或轻瘫提示出血部位靠近大脑前动脉与前交通动脉的连接处,出血扩展至双侧额叶。

(4) 眼底改变:血液堵塞视神经鞘的蛛网膜下腔使视网膜静脉回流受阻,或发生颅内高压,既可引起视乳头水肿,又可因视网膜静脉及毛细血管胀裂而引起视网膜下出血与玻璃体膜下出血。玻璃体膜下出血是本病的特征之一。

4. 出血后并发症　一次出血经治疗后患者可完全恢复健康,部分患者出血后可发生再出血、继发脑血管痉挛、急性脑积水、正常颅压脑积水等并发症。

(1) 再出血:再出血的发病率为11%~15.3%,是蛛网膜下腔出血致死、致残的主要原因之一。临床表现为在病情比较稳定的情况下突然出现剧烈头痛,烦躁不安、恶心、呕吐或意识障碍加重,原有神经体征如动眼神经麻痹、视觉障碍、肢体抽动等加重或再现,缓解或消失的脑膜刺激征再加重或出现新的症状和体征,腰穿脑脊液有新鲜出血现象,头颅CT扫描发现新的高密度区。

(2) 脑血管痉挛:出血后脑血管痉挛继发脑缺血、脑梗死是蛛网膜下腔出血后常见而且危险的并发症。其发生率为30%~50%。根据痉挛发生的时间可分为急性痉挛和迟发性痉挛。急性脑血管痉挛常在蛛网膜下腔出血后立即出现,持续时间短,多在24小时之内缓解,临床表现为短暂的意识障碍和一过性神经定位体征。迟发性脑血管痉挛常发生于出血后的4~12日,并持续数日至数周,临床表现为病情稳定后又出现神经系统定位体征及意识障碍或在原有基础上加重;此症状和体征多不稳定,大多数在1个月内恢复正常。

临床脑血管痉挛的主要判断根据:①出现暂时局限性定位体征;②进行性意识障碍;③脑膜刺激征加重;④腰穿新鲜出血征象;⑤脑血管造影显示脑血管痉挛变细。

(3) 急性脑积水:其发生率约为20%,指出血后数小时至7日以内的急性或亚急性脑室扩大所致的脑积水。主要为蛛网膜下腔或脑室内的血凝块阻塞脑脊液循环通路所致。头颅CT扫描显示脑室扩大。

(4) 正常颅压脑积水:发病率为10%~30%,多发生于病后的4~6周,发病机制可能是出血后引起蛛网膜下腔纤维变性,影响脑脊液回流,脑脊液通过扩大了的脑室膜转移至脑室周围白质,达到新的代偿性脑脊液循环。临床表现为发病隐袭、痴呆、步态异常、尿失禁及脑室扩大,而脑压正常。

(三) 诊断与鉴别诊断

对突然发作的剧烈头痛,意识障碍和脑膜刺激征及相应神经功能损害症状者,应高度怀疑蛛网膜下腔出血。

1. 诊断

(1) 发病诱因:多数在活动中,情绪激动等诱因下发病。脑出血病前多已有脑受损的局灶性症状和体征,以及颅内压增高的表现,转移瘤可伴有原发病的症状和体征。

(2) 发病特点:发病急骤,有剧烈头痛、频繁呕吐、意识障碍与脑膜刺激征。

(3) 辅助检查:

1) 脑脊液检查:血性脑脊液是蛛网膜下腔出血的最重要诊断依据,也是本病的特征。约

笔记

75% 的患者可有颅内压增高，一般为 200~300mmH_2O，颅内高压可持续 2~3 周。

2）脑血管造影：脑血管造影是蛛网膜下腔出血最重要的检查手段。当 CT 或 MRI 发现存在蛛网膜下腔出血及出血部位时，则需要施行脑血管造影。

3）颅脑 CT：在出血的前数日，CT 扫描的阳性率可达 80%~100%。随着时间延长，发现其病变的阳性率逐渐下降，因此，对疑有蛛网膜下腔出血的患者，应尽快行 CT 扫描。其密度程度与出血量及出血时间长短有关，出血量大，扫描时间与出血时间越近密度越高，反之则低（图 3-15）。



图 3-15　蛛网膜下腔出血

4）核磁共振（MRI）：发病后数日内 MRI 显像不如 CT 清晰，主要由于血液被脑脊液稀释和所含血红蛋白以氧合血红蛋白为主，质子密度增加小，造成肉眼分辨信号强度困难。

5）眼底检查：4%~20% 的患者出现玻璃体膜下出血，具有特征性。

6）其他：蛛网膜下腔出血初期，由于出血对脑膜的刺激，可使体温升高，白细胞计数相应升高。心电图检查也可见到显著的异常改变，如 Q-T 间期延长，ST 段和 T 波改变等。

2. 鉴别诊断

（1）脑出血：对疑有动脉瘤或脑动静脉畸形引起蛛网膜下腔出血的患者，脑血管造影可显示出病灶影像。

（2）高血压脑病：也表现为急性剧烈头痛、恶心、呕吐、黑蒙，甚至全身痉挛发作及意识障碍，但无脑膜刺激症状和体征，也无血性脑脊液。更具特征的是本病血压极高，眼底呈现视乳头水肿，渗血及瘀斑。头颅 CT 扫描可进一步早期明确诊断。

（3）脑膜炎：特别是细菌性脑膜炎，也有剧烈头痛、发热、恶心、呕吐、白细胞升高及脑膜刺激征等，但本病发作不如蛛网膜下腔出血发病急而突然，脑脊液呈炎性改变，而非血性。

（4）偏头痛：其临床表现也是突发剧烈头痛，伴恶心、呕吐，但无脑膜刺激症状和体征，也无发热，以往有过类似的病史，脑脊液正常。

（5）癫痫性头痛：多见于儿童，是间脑癫痫的一种，虽有发作性剧烈头痛，但约持续 20 分钟后缓解，缓解后正常，无脑膜刺激症状与体征，脑脊液正常，脑电图可见癫痫波，抗癫痫治疗有效。

（6）继发脑内出血或脑血管痉挛引起的脑梗死：在蛛网膜下腔出血症状缓解之后，出现偏瘫、失语、偏身感觉障碍等局灶性定位体征或在原定位体征基础上加重，头颅 CT 扫描及脑血管造影有助于诊断。

（四）治疗

蛛网膜下腔出血的治疗分为内科治疗和在内科治疗基础上的外科治疗。一般对于由高血压脑动脉硬化、血液病、颅内炎症及不明原因等引起的，以及病重不能耐受手术或手术困难，或发病早期病情尚未稳定，病变部位未定和老年的患者均采取内科治疗，其治疗原则为控制继续出血和防止再出血，解除血管痉挛，祛除病因，防治并发症。

1. 一般治疗

（1）绝对卧床：一般为 4~6 周，过早离床活动，有导致再出血的危险。要积极给予对症处理，如剧烈头痛、烦躁不安者可用镇静止痛剂，必要时可肌内注射地西泮及小量冬眠合剂；昏迷者应留置导尿；有癫痫发作者应用抗癫痫治疗。

（2）止血：目前主要用抗纤溶制剂，目的是阻止动脉瘤破裂处血栓溶解，缓解继发性血管痉

笔记

挛，预防再出血。用法：6-氨基己酸（EACA）6~18g加入0.9%生理盐水100ml静脉滴注，每日1~2次，连用2~3周。或用抗血纤溶芳酸（PAMBA）每次200~400mg静脉滴注。

（3）降低血压：血压过高是促发再出血的危险因素，适当应用降压药，使血压降低10%~20%为宜。一般血压正常的患者使收缩压维持在90~100mmHg，高血压患者血压维持在160/95mmHg。

（4）降低颅内压：脱水剂可缓解头痛、呕吐和意识障碍，减轻脑水肿和脑积水，防止或减轻脑疝。常用20%甘露醇125~250ml快速静脉滴注，2~4次/日，也可联合呋塞米20~40mg静脉注射。使用糖皮质激素如地塞米松5~10mg静脉滴注，对减轻脑蛛网膜粘连有一定的作用。

无血肿和脑疝的患者，如头痛、呕吐剧烈或伴发热，也可慎重、少量（5~10ml）、多次、缓慢地抽放脑脊液或进行脑脊液置换术，以达到降低颅内压，减轻血液对脑膜的刺激，预防出血后蛛网膜粘连的目的。

2. 脑血管痉挛的防治　常用口服药物：尼莫地平30~40mg，3次/日；硝苯地平10mg，3次/日；维拉帕米40~80mg，3次/日。可选用尼莫地平注射液50mg/d，缓慢滴注。

3. 脑积水的防治　急性期由于大量积血堵塞了脑脊液循环途径，而引起急性脑积水，导致严重颅内压增高，急性期过后转变成慢性脑积水，并发生蛛网膜下腔纤维素粘连，使蛛网膜颗粒被闭塞，形成正常压力性脑积水。急性期脑积水的有效治疗方法是脑室外引流。应及早应用溶栓剂并配合腰穿等压置换血性脑脊液，清除积血和恢复正常的脑脊液循环。

4. 外科治疗　经血管造影发现颅内动脉瘤或动静脉畸形时，如患者无手术禁忌，均应考虑手术治疗，目的是防止再出血的潜在危险。发生脑疝时应急诊手术。

蛛网膜下腔出血的抢救流程见图3-16。

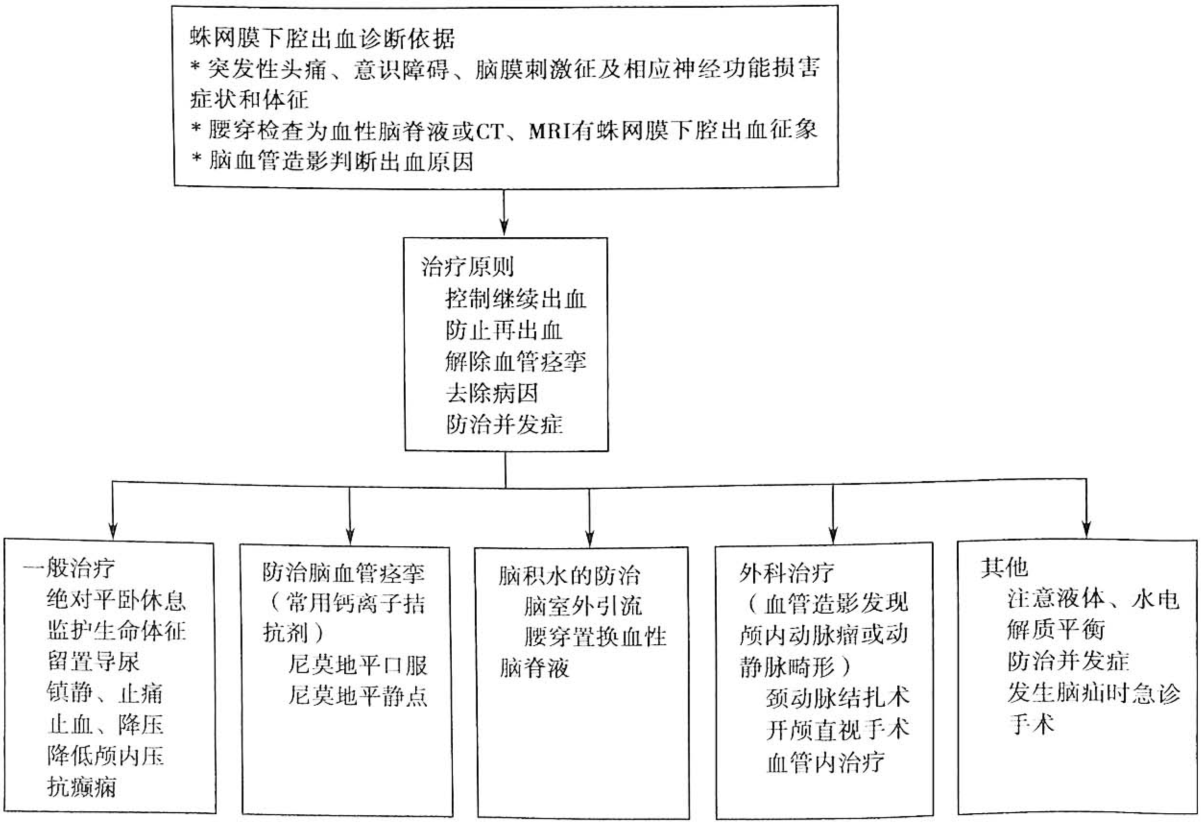


图3-16　蛛网膜下腔出血的抢救流程

（孙树杰）

笔记

第三节　低 血 糖 症

低血糖症(hypoglycemia)是指血中葡萄糖浓度明显降低(<2.8mmol/L),中枢神经系统因葡萄糖缺乏所致的临床综合征。低血糖症首先出现自主神经兴奋的症状,称之为神经低血糖表现(neuroglycopenic symptom),严重者导致昏迷,称为低血糖昏迷(hypoglycemic coma),可造成永久性脑损伤,甚至死亡。

一、病因与分类

低血糖症或低血糖昏迷的分类和病因见表 3-6。

表 3-6　低血糖症或低血糖昏迷的病因与分类

分类	病　因
空腹低血糖	
内分泌异常	胰岛细胞瘤、类癌、垂体前叶功能减退、原发性肾上腺功能减退症(Addison 病)
严重肝病	重症肝炎、肝硬化、肝癌晚期、心力衰竭时肝淤血
代谢性酶缺陷	Ⅰ、Ⅲ、Ⅵ、Ⅸ型糖原沉着症、果糖 -1,6- 二磷酸酶缺乏症、丙酮酸羧化酶缺乏症
营养物不足	婴儿酮症低血糖、严重营养不良(肌肉消耗);妊娠后期和胰岛素自身免疫性抗体形成
药物性低血糖	胰岛素和口服降糖药物、酒精过量、水杨酸类、土霉素、磺胺类药物、奎宁、β- 受体阻断剂、地西泮类药、苯丙胺、苯海拉明、单胺氧化酶抑制剂和具有降糖作用的中草药
餐后低血糖	早期糖尿病、特发性(功能性)低血糖、胃大部分切除、胃空肠吻合等
其他	Somogyi 效应(低血糖后高血糖);亮氨酸过敏、遗传性果糖不耐受症、半乳糖血症

二、临 床 特 点

低血糖发作严重且持久,可出现脑组织水肿、出血及不可逆性损害。低血糖症或低血糖昏迷的初期症状分为两类:

(一) 自主神经反应症状

由于肾上腺素或去甲肾上腺素过量分泌而引起的低血糖症以自主神经反应症状为主,如饥饿感、乏力、出汗、面色苍白、焦虑、颤抖、颜面以及手足皮肤感觉异常、皮肤湿冷、心动过速等。

(二) 中枢神经症状

由于中枢神经功能障碍引起的症状,并随着低血糖时间延长和加重,表现为大汗、头痛、头晕、视力模糊、瞳孔散大、精细动作障碍、行为异常和嗜睡,严重者可出现癫痫发作、意识障碍,直至昏迷。逐渐发生的低血糖症自主神经反应症状多被掩盖,以中枢神经症状为主要表现。

(三) 低血糖症的特殊表现

1. 未察觉低血糖综合征(syndrome of hypoglycemia unawareness)　是 1 型糖尿病中较为危险的并发症,无自主神经症状,迅速出现惊厥或昏迷,易误诊而导致死亡。

2. Somogyi 现象(Somogyi phenomenon)　又称低高血糖现象,是 1 型糖尿病治疗过程中较为常见的问题,主要原因是胰岛素过量使用导致未被识别的低血糖发作,通常在晨间睡眠时发作,苏醒后因升血糖激素作用而出现高血糖,这易被误作为增加胰岛素剂量的依据,而导致严重的低血糖症,甚至昏迷。

3. 低血糖后昏迷(posthypoglycemic coma)　血糖浓度恢复正常且维持 30 分钟以上神志仍未清醒者,称为低血糖后昏迷(posthypoglycemic coma)。此类患者可能存在脑水肿。

低血糖症或低血糖昏迷的临床表现因诱发因素及血糖下降速度和幅度不同、个体耐受性不

笔记

同而表现多种多样。症状性低血糖多发生在青壮年人，对于昏迷的老年人和危重病患者，应特别注意鉴别是否发生低血糖症。

三、实验室检查

低血糖症除常规血糖测定外，其他检查应根据鉴别诊断的需要进行。常用的检查如下：

1. **血糖判断** 轻度低血糖症血糖 <2.8mmol/L；中度低血糖 <2.2mmol/L；重度低血糖 <1.11mmol/L。

2. **胰岛素与C-肽测定** 可鉴别低血糖的原因，如C肽超过正常，可认为是胰岛素分泌过多所致；如C肽低于正常，则为其他原因所致。这对诊断胰岛细胞瘤很有临床价值。

四、诊 断

根据低血糖症状、发作时血糖 <2.8mmol/L 和静脉补糖后症状迅速缓解（Whipple 三联征）即可诊断低血糖症。如怀疑餐后低血糖症反复发作，应特别注意胃部手术史、糖尿病史和胰岛β-细胞瘤的存在。此外，对能加重低血糖发生的药物要予以足够的重视。

五、鉴别诊断

1. 低血糖昏迷易误诊为脑血管疾病，应通过病史、体格检查和血糖测定等分析鉴别。对昏迷、癫痫发作、意识障碍、药物过量及酒精中毒的患者，应作血糖测定。有糖尿病史者应适时监测血糖。

2. 低血糖昏迷应与糖尿病酮症酸中毒和高渗性高血糖状态引起的昏迷相鉴别。

六、急诊处理

1. 立即检测血糖和（或）血胰岛素。

2. 对昏迷者补充葡萄糖，首剂静脉注射 50% 葡萄糖 40~60ml，然后继续用 5%~10% 葡萄糖静脉滴注，大多数患者迅速清醒。中枢神经系统血糖恢复正常的时间滞后于其他组织，输注葡萄糖时间应持续数小时，以免再次发生低血糖症。老年人可能需要数天才能完全恢复。轻度低血糖症患者给予含糖饮料、进食高碳水化合物即可纠正。果糖不能有效通过血脑屏障，故不能用于纠正低血糖症。

过量口服降糖药所致的低血糖补糖时间应予延长，并应连续监测血糖。迟发型低血糖可在24小时后发作，因此，对于此类患者至少应留院观察24小时，甚至更长。

3. 胰高血糖素适用于不能迅速建立静脉通道的患者。可根据需要选择 1~2mg 肌内注射或 1mg 静脉滴注，30~60 分钟后可重复使用。本品对糖原缺乏、酒精性低血糖症无效。

4. 至少每2小时检测血糖一次。

5. 低血糖后昏迷（posthypoglycemic coma）的治疗 对可能存在脑水肿患者，应在维持血浆葡萄糖正常浓度的同时行脱水治疗。静脉滴注甘露醇 200ml，于 20 分钟内注射完毕，或静脉注射地塞米松 10mg，或两者联合使用。

6. 病因治疗 患者恢复后应尽快查明低血糖的病因和诱因，治疗原发病和消除诱因。

第四节 糖尿病急症

一、糖尿病酮症酸中毒

糖尿病酮症酸中毒（diabetic ketoacidosis，DKA）是体内胰岛素缺乏，升血糖激素增多等多种原因共同作用的结果，导致糖和脂肪代谢紊乱，临床上以严重脱水、高血糖、高酮血症、酮尿、水

笔记

电解质紊乱和代谢性酸中毒为主要特征。DKA 可分为：轻度：仅有酮症，无酸中毒；中度：除有酮症外，还有酸中毒；重度：是指酸中毒伴意识障碍，或虽无意识障碍，但二氧化碳结合力（CO_2CP）低于 10mmol/L。

（一）诱发因素

DKA 多发生于胰岛素依赖型糖尿病（1 型糖尿病），在糖尿病诊断后任何时期均可发生，部分患者首发表现即可能为 DKA（约占 25%）。患 2 型糖尿病的部分患者发生 DKA 的诱因不明，诱发原因见表 3-7。

表 3-7　DKA 的诱发因素

药物使用不当	停用或减少胰岛素、降糖药物，大剂量使用糖皮质激素、拟交感神经药物（肾上腺素、去甲肾上腺素、生长激素、多巴胺等），过量使用利尿药等
感染	呼吸道、胃肠道、泌尿道感染、脓毒症等
应激状态	创伤、手术、妊娠、分娩、过度紧张、情绪激动、急性心梗、脑血管疾病等
饮食不当	暴饮暴食或进食大量含糖及脂肪食物，酗酒或过度限制碳水化合物摄入
内分泌疾病	皮质醇增多症、垂体瘤等
其他	剧烈呕吐、腹泻、高热和（或）高温环境时进水不足，消化道出血等

（二）临床特点

1. 症状　原有糖尿病症状加重，出现烦渴、尿量增多，疲倦、乏力。早期可有头晕，头痛、精神委靡，食欲缺乏、恶心、呕吐。部分不典型患者可出现广泛剧烈腹痛，腹肌紧张，偶有反跳痛，常被误诊为急腹症。

2. 体格检查　轻症表现为皮肤干燥、弹性差、眼球下陷、脉搏加快等。进一步加重可出现循环衰竭，表现为心率加快、四肢湿冷、血压下降，甚至休克。严重者因脑细胞脱水出现意识障碍甚至昏迷，各种反射迟钝或消失。因酸中毒出现快而深长呼吸（Kussmaul 呼吸），有酮体呼出可闻到烂苹果味，晚期 pH<7.0 时呼吸可能受到抑制。部分患者可有低体温。

3. 辅助检查　初步检查明确诊断应立即开始治疗，后续检查应针对脱水、酸中毒、电解质紊乱和 DKA 诱因。

（1）尿常规：尿比重增加，尿糖（++++），尿酮体（+~++++），可出现蛋白及管型。

（2）血糖：通常 >16.7mmol/L，若超过 33.3mmol/L，则多伴有血浆高渗或肾功能障碍。

（3）血气分析：酸中毒时可见血 pH 降低（6.9~7.2）；二氧化碳结合力（CO_2CP）下降（血气 HCO_3^-<16mmol/L）；$PaCO_2$ 降低；剩余碱水平下降，阴离子间隙升高（正常 12~16mmol/L）。DKA 时动、静脉血气分析值无明显差异，可考虑使用静脉血进行血气分析，以避免重复动脉穿刺。

（4）血酮体、肌酐：血酮体 >5mmol/L。少数使用胰岛素治疗的患者血糖正常，但尿酮和血酮升高，即所谓正常血糖性酮症酸中毒。肾前性氮质血症，血肌酐升高，尿素氮轻、中度升高。

（5）电解质：①血钾：因多尿和呕吐可使体内总量缺失，但酸中毒时细胞内钾离子进入血液，血钾浓度可正常或略高。酸中毒纠正后，钾离子重新进入细胞内而出现低钾血症。②血钠：多为轻中度低钠血症，是由于高血糖的渗透效应，细胞内水分转移到细胞外，钠离子随体液丢失。③其他：包括氯、镁、钙、磷等离子测定，因渗透性利尿体内总量可有缺失。

（6）其他检查：包括血常规、淀粉酶、乳酸等检查。心电图和胸部 X 线检查有助于发现诱发疾病和继发疾病，如肺部感染、心律失常、心肌梗死等。

4. 诊断与鉴别诊断

（1）诊断：根据症状、体征和辅助检查诊断并不困难。凡疑为糖尿病酮症酸中毒的患者，应立即查尿糖和酮体，如尿糖和酮体阳性，血糖增高，血 pH 降低，无论有无糖尿病史皆可诊断。出现以下情况之一者表明病情危重：①重度脱水、酸中毒呼吸和昏迷；②血 pH<7.1、CO_2CP<10mmol/L；

笔记

③血糖 >33.3mmol/L，血浆渗透压 >330mOsm/L；④电解质紊乱，如血钾过高或过低；⑤血尿素氮持续升高。

（2）鉴别诊断：应与高渗性高血糖状态、低血糖昏迷和乳酸酸中毒等急症相鉴别。临床常见昏迷的其他原因，如严重感染、脑血管意外、中毒、肝性脑病、尿毒症、创伤及脑瘤等也需根据病情予以鉴别；首发症状表现为腹痛者，应与急腹症相鉴别；酗酒者近期突然戒酒，出现深大呼吸伴水果味，血气分析示酸中毒改变应考虑酒精性酮症酸中毒，这部分人血糖正常或有降低。酮症酸中毒亦可见于妊娠后期和哺乳期禁食患者。

（3）并发症：常见有：①吸入性肺炎：多由昏迷患者胃内容物误吸所致；②低血糖：多因未能及时监测及时补充葡萄糖所致；③低钾血症：钾补充不足；④充血性心力衰竭：补液过快过多；⑤脑水肿：补液过多，渗透压变化过快；⑥碱中毒：过量补充碳酸盐纠酸；⑦心肌梗死；⑧静脉血栓形成；⑨弥散性血管内凝血（DIC）；⑩横纹肌溶解症：虽不多见，但出现肌痛、酱油色尿应高度怀疑。

5. 急诊处理　一旦明确诊断，应立即急救治疗。治疗原则为：①改善循环血容量和组织灌注；②控制血糖和血浆渗透压至正常水平；③平稳清除血、尿中酮体；④纠正水电解质紊乱；⑤祛除发病诱因。诊断与治疗流程见图 3-17。

（1）急诊处理

1）保持呼吸道通畅，吸氧浓度 4~6L/min，维持 PaO_2>60mmHg，必要时应予气管插管。严禁过度通气，以防酸中毒加重。

2）低血容量性休克患者应进行中心静脉压监测，根据病情给予胃管、留置尿管等措施。频繁呕吐患者，应防止误吸。

3）同时开放 2~3 条静脉通道补液。

4）监测生命体征和器官功能，仔细观察病情变化。

5）立即送检血、尿常规，行血气分析，查血糖、血酮体、电解质、肾功能、血浆渗透压等。胰岛素应用中应每 2 小时测血糖一次，每 3~4 小时测电解质、尿酮体和血气分析。

（2）胰岛素应用：小剂量或生理剂量[0.1U/(kg·h)]胰岛素即能有效控制 DKA。大剂量使用易发生低血糖、低血钾、脑水肿等并发症。使用单独静脉通道滴注胰岛素，便于准确计算用量。将普通胰岛素加入生理盐水中以 0.1U/(kg·h) 持续静脉滴注，总量约为 5~10U/(kg·h)。以每小时血糖下降 3.9~6.1mmol/L（70mg~110mg/dl）为宜，直至降到 13.9mmol/L（250mg/dl）时，改为 5% 葡萄糖或葡萄糖盐水，按葡萄糖（g）：胰岛素（U）比例（3~4）：1 继续静脉滴注。当血糖维持在 11.1mmol/L（200mg/dl）左右，尿酮体（-）、尿糖（+）时，可过渡到平时的日常治疗。如治疗后 2 小时血糖无明显下降，提示可能有酸血症引起的胰岛素抵抗，需将胰岛素剂量加倍。

（3）补液：液体复苏的原则是先快后慢，适时补钾。有心血管病患者必要时进行中心静脉压监护。有效的液体复苏可增加机体对胰岛素的敏感性，改善 pH 和血浆 HCO_3^- 浓度，有助于纠正酸中毒。

液体选择等渗氯化钠或林格液，最初 1~2 小时补液量 1000~2000ml，以后每 1~2 小时补液 500~1000ml，根据末梢循环、血压、尿量、神志及心血管状态调整输液量及速度。如果血钠 >155mmol/L，血浆渗透压 >330mOsm/L，可考虑给予适量低渗盐水，但不宜过多，以免渗透压快速下降导致脑水肿。4~6 小时内应补液量为总量的 1/2。剩余液体应在 24 小时内补给。严重失水者，可适量增加补液量。伴有休克的患者应适量给予一定量的胶体液，如血浆、右旋糖酐、白蛋白等。

静脉补液的同时可进行胃肠道补液，且安全可靠，清醒患者鼓励多饮水，昏迷患者可通过胃管给予等渗盐水，以减少静脉补液量。

笔记

（4）纠正电解质紊乱：所有 DKA 患者在静脉滴注胰岛素有尿后即应静脉补钾。补液前高

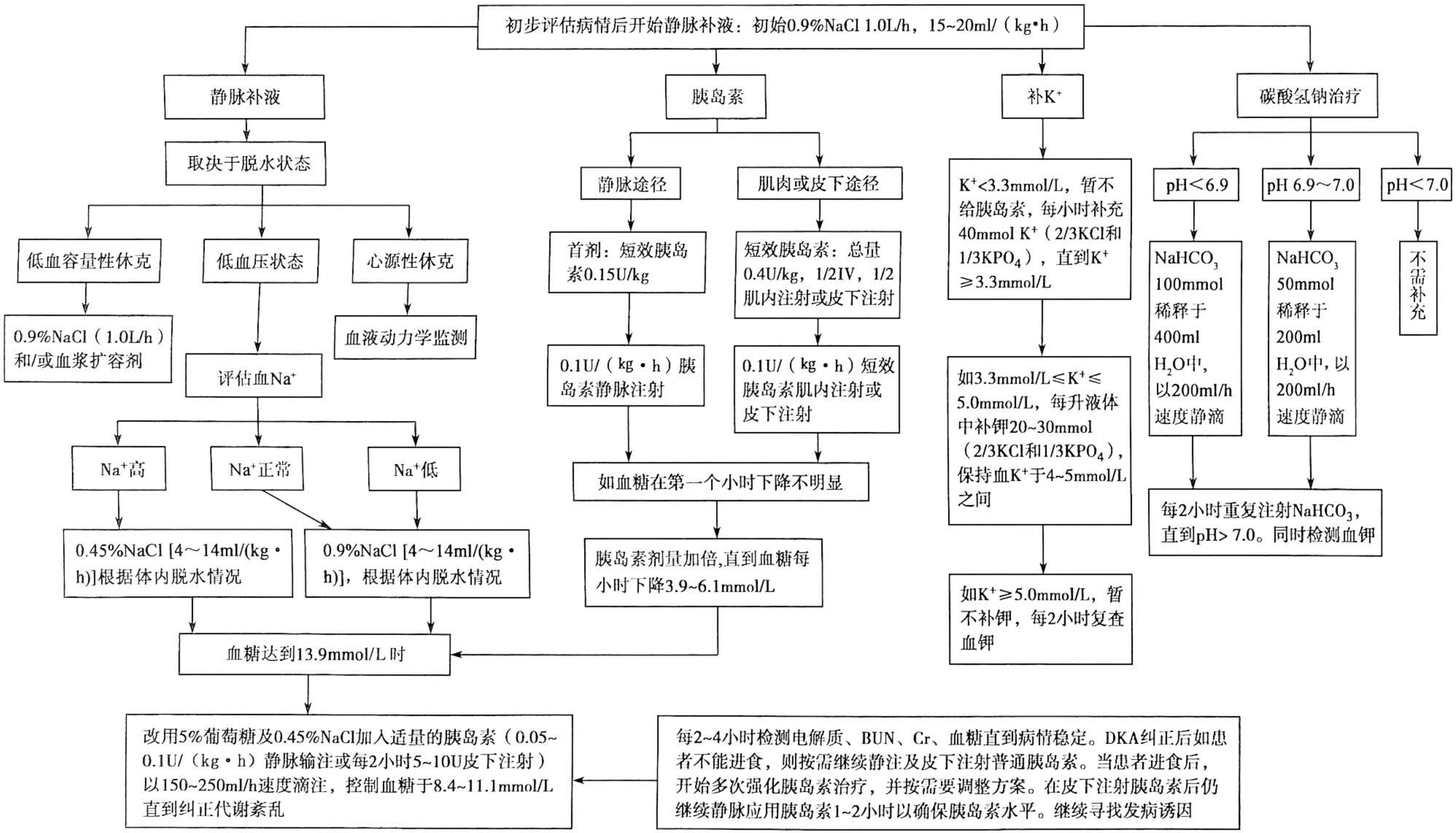


图 3-17　糖尿病酮症酸中毒的处理流程图

笔记

血钾者多因酸中毒所致，随着补液酸中毒的纠正和胰岛素的应用，血钾水平迅速下降，可危及生命。严重低钾常发生在补液后6~12小时，应监测血钾和肾功能。无尿或尿量<30ml/h者，应暂缓补钾。补钾应在血钾正常范围中间值时即开始，每小时不超过20mmol/L（相当于氯化钾1.5g），24小时总量6~20g，亦可口服或鼻饲10%枸橼酸钾或氯化钾，以减少静脉补钾量。病情恢复正常后，因K^+进入细胞内需要一个过程，仍须口服补钾1周左右才能纠正。

（5）纠正酸中毒：DKA为继发性酸中毒，补充碱性药物一定要慎重。如果血pH>7.1，一般不必另给碱性药物，使用胰岛素和补液即可纠正。严重酸中毒（血pH≤7.0或CO_2CP 4.5~6.7mmol/L，或HCO_3^-降至5mmol/L）可降低胰岛素的敏感性，使外周血管扩张，抑制心肌收缩力，导致低体温和加重低血压，并抑制呼吸中枢和中枢神经及诱发心律失常，需给予5%碳酸氢钠100~200ml，用注射盐水稀释成1.25%的溶液，静脉滴注。补充碳酸氢钠不宜过多过快，否则血pH上升过快，因脑内CO_2透过血脑屏障的能力大于HCO_3^-，脑脊液呈酸性，引起脑细胞酸中毒而加重昏迷。同时，可增加血红蛋白和O_2的亲和力，不利于氧向组织释放，有可能诱发和加重脑水肿。

（6）诱因和并发症防治：积极治疗和预防各种并发症，如感染、休克、心律失常、心功能不全、肾功能不全、DIC、脑水肿、心肌梗死以及静脉血栓形成等。

二、高渗性高血糖状态

高渗性高血糖状态（hyperosmolar hyperglycemic state，HHS）是糖尿病急性失代偿的严重并发症，临床以严重高血糖、血浆高渗、严重脱水和进行性意识障碍为特征，与糖尿病酮症酸中毒的区别在于没有明显的酮症酸中毒。本病多发生于50岁以上的非胰岛素依赖型糖尿病（NIDDM）患者，约半数以上患者发病前未能诊断糖尿病。

（一）发病诱因

几乎所有HHS患者都有明显的发病诱因（表3-8）。

表3-8 HHS的常见诱因

外界因素	各种创伤、烧伤、血液透析、静脉高营养等
基础疾病加重	各种内分泌疾病如Cushing综合征，出血、心肌梗死、肾脏疾病、硬脑膜下血肿、脑卒中，各种感染、腹泻、呕吐
药物	依他尼酸、呋塞米、噻嗪类利尿剂，糖皮质激素，β-受体阻断剂，氯丙嗪、奥氮平和其他非典型抗精神病药物，免疫抑制剂，苯妥英钠，代谢拮抗剂，L-天冬酰胺酶，氯磺丙脲，西咪替丁，二氮嗪

（二）临床特点

主要特点是严重脱水、血液高渗、血容量不足和神经系统异常。一般起病隐匿，在出现神经系统症状和进入昏迷前多有前驱症状，如多饮多尿，倦怠无力，反应迟钝，表情淡漠，心跳加速，直立性低血压等，但此期持续时间比DKA要长。偶有腹痛、恶心、呕吐等症状。病情进一步发展出现严重脱水（失液量>6L），可有发热、唇舌干裂、眼窝凹陷、皮肤弹性差，感觉迟钝，少尿或无尿，体重减轻，大部分患者出现血压降低，少数患者呈休克状态，常见于伴有感染时。

神经系统表现根据失水程度而不同，可有幻觉、偏盲、眼球震颤、吞咽困难、局限性肌阵挛以及意识模糊、嗜睡或昏迷等。一过性偏瘫、脑卒中和癫痫样发作较为常见，且可能作为首发症状易致误诊误治。部分晚期患者可因出现横纹肌溶解而表现为肌痛、肌红蛋白尿及血肌酸激酶升高。如患者出现病理征阳性，中枢性过度换气现象时，则应考虑是否合并有脑卒中或发生脓毒症，如出现高热，多为疾病的临终表现。

笔记

(三) 实验室检查

1. 血糖检测　>33.3mmol/L(600mg/dl)。

2. 尿液检查　强阳性，尿酮体阴性或弱阳性，尿比重高。出现横纹肌溶解者尿呈酱油色，尿蛋白阳性。

3. 血浆渗透压　>340mOsm/L(正常范围 280~300mOsm/L)。

4. 电解质紊乱　较 DKA 严重，血钠升高 >155mmol/L，血糖过高者，血钠反而可能降低，K^+、Mg^{2+} 和磷离子发病初期可有升高，但总量不足。

5. 血肌酐和尿素氮　多有增高，平均为 393 μmol/L 和 18mmol/L，pH 正常或轻度下降。

6. 血常规　由于脱水血液浓缩，血红蛋白增高，白细胞计数多 $>10\times10^9$/L。

7. 血气分析　乳酸中毒所致的代谢性酸中毒表现。

(四) 诊断与鉴别诊断

1. 诊断　依据病史和发病诱因、循环系统和神经系统的症状和体征，以及实验室检查诊断并不困难。

2. 鉴别诊断　本病须与糖尿病酮症酸中毒相鉴别(表 3-9)。对于昏迷的老年人，脱水伴有尿糖或血糖增高，特别是有糖尿病史并使用过利尿药或糖皮质激素者，应高度怀疑患有 HHS 昏迷的可能。另外还需与低血糖、低钠血症等导致的意识障碍和各种原因引起的昏迷相鉴别。

表 3-9　高渗性高血糖状态与糖尿病酮症酸中毒的鉴别

	DKA			HHS
	轻	中	重	
血糖(mmol/L)	>13.9	>13.9	>13.9	>33.3
动脉血 pH	7.25~7.30	7.00~7.24	<7	>7.30
CO_2 CP(mmol/L)	15~18	10~15	<10	>15
尿酮	+	+	+	±
血酮	+	+	+	±
血浆渗透压(mOsm/L)	不定	不定	不定	>320
神志	有改变	有改变 / 昏睡	木僵 / 昏迷	木僵 / 昏迷

3. 危重程度评估　所有 HHS 昏迷患者均为危重患者，但有下述表现者提示预后不良：①昏迷持续 48 小时尚未恢复；②血浆高渗透状态于 48 小时内未能纠正；③昏迷伴癫痫样抽搐和病理反射征阳性；④血肌酐和尿素氮持续增高；⑤合并革兰阴性菌感染；⑥出现横纹肌溶解或肌酸激酶升高。

(五) 急诊处理

本病死亡率高达 40%，明确诊断后应立即开始治疗。治疗原则为及时补充血容量以纠正休克和高渗状态；小剂量胰岛素治疗纠正血糖及代谢紊乱；消除诱发因素，积极防治并发症。

1. 一般措施　立即进入急诊危重症监护病房。给予吸氧、同时建立 2~3 条静脉通道补液、常规生命体征监护和器官功能监护，并立即取血行血、尿常规、血糖、电解质、肾功能、血浆渗透压、血气分析等检查。严密观察病情变化，记录治疗措施和患者反应。

2. 液体复苏　液体复苏最好在中心静脉压(CVP)监测下进行，以确保安全。在治疗开始时使用等渗氯化钠溶液。如果有低血容量性休克，开始应快速静脉补充等渗氯化钠溶液，以补充细胞外液不足，恢复血容量和血压；若血容量恢复，血压上升而渗透压(>350mOsm/L)和血钠(>155mmol/L)仍不下降时，可改用低渗(0.45%)氯化钠溶液。若患者出现休克或收缩压持续 <80mmHg 者，在补充等渗液基础上应间断补充胶体溶液。高血糖伴有低血钠和(或)渗透压

笔记

正常或降低时，表明体内水过多。严防发生水中毒、脑水肿、肺水肿、溶血等并发症，儿童发病率高于成人，如果没有 CVP 监测或昏迷者，补液应谨慎。

临床上精确估计患者失液量比较困难，补液量可按“正常体重 – 发病体重”估算，一般估计为患者体重的 10%~20%。补液遵循的原则是先快后慢，如患者意识清醒、无休克，开始 2 小时静脉滴注 1000~2000ml，最初 12 小时补液量应为失液总量的 1/2，其余在 24~36 小时内补入，并加上当天的尿量。若补液 4~6 小时仍无尿者，可给予呋塞米 20~40mg。

3. 短效胰岛素 大剂量胰岛素因使血糖降低过快而产生低血糖、低血钾、可促发脑水肿，则不宜使用。应用小剂量胰岛素发生上述并发症的可能性小。用法、注意事项与 DKA 相似，经补液后血糖下降至 13.9mmol/L、血浆渗透压≤330mOsm/L 时，应停用胰岛素。

4. 纠正电解质紊乱 低 Na^+ 经补充氯化钠溶液即可纠正；K^+ 的补充与 DKA 相同，如肾功能正常，在补液和胰岛素治疗 2 小时后、血钾 <4.0mmol/L 即应开始补钾。若有血浆钙、镁、磷降低时，可酌情给予葡萄糖酸钙、硫酸镁或磷酸钾。

5. 其他治疗 积极寻找诱因并给予治疗。HHS 导致的癫痫禁用苯妥英钠，否则不但无效，而且还可能损害内源性胰岛素释放。应用低分子肝素可减少血栓形成的风险及治疗合并症。

（王新春）

第五节 常见抽搐急症

抽搐（tic）是指骨骼肌痉挛性痫性发作及其他不自主的骨骼肌发作性痉挛。急诊约有 1% 患者是以抽搐为主诉或伴随症状就诊。其中约有 80% 为痫性抽搐发作，高热性抽搐占 8%~10%，低钙性抽搐占 3%~5%，其他不明原因性抽搐占 2%~5%。

一、病因分类

按抽搐发病原因可分为痫性抽搐、高热性抽搐、低钙性抽搐、其他不明原因性抽搐和假性抽搐五类；其中强直 - 阵挛性抽搐及局限阵挛性抽搐均源于大脑神经元的异常放电，可归于癫痫的运动性发作。抽搐按其发病原因可分为原发性和继发性抽搐，统称为真性抽搐。临床中可见到类似抽搐表现的假性抽搐发作，详细分类见图 3-18。

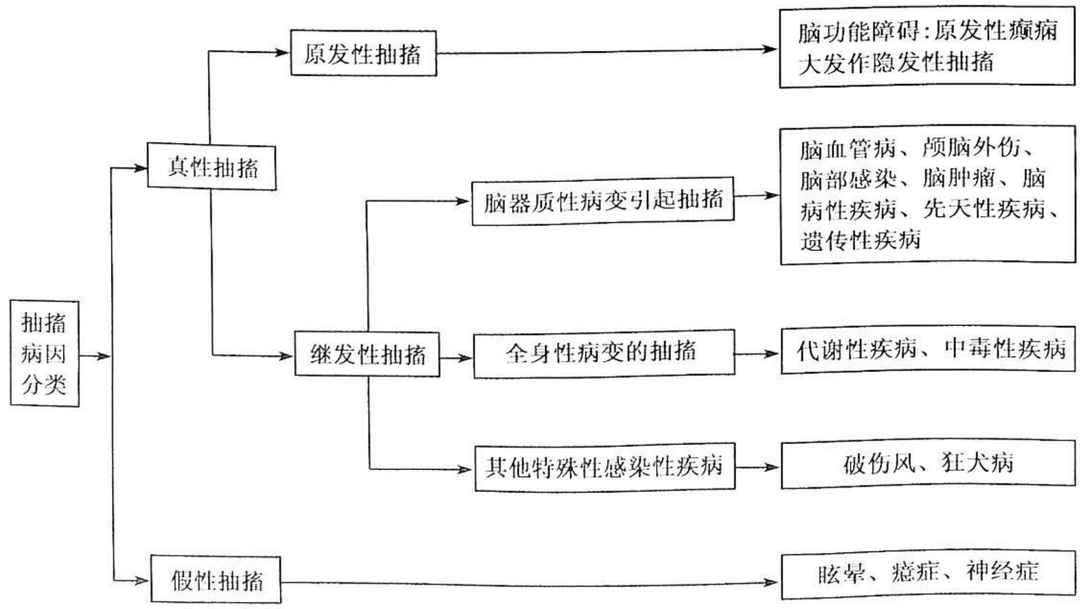


图 3-18 抽搐的病因分类

二、临床特点

(一) 抽搐发作的特征

1. **突然发作**　典型抽搐发作没有任何先兆。

2. **持续短暂**　抽搐发作持续时间一般不超过120秒。

3. **意识改变**　除轻微部分性抽搐发作，抽搐均伴有意识状态改变。

4. **无目的性活动**　如自主性、无方向性强直-阵挛性发作。

5. **不能被唤醒**　特别是情绪刺激不能唤醒，但儿童高热，成人停药戒断不在此列。

6. **抽搐发作后状态**　除部分性发作和失神性发作外，几乎所有抽搐患者发作后均有急性意识状态改变；不典型的发作后状态包括神经源性肺水肿和Todds麻痹（一过性偏瘫）等。

抽搐按其发作表现形式可分为强直-阵挛性抽搐、局限阵挛性抽搐及抽搐持续状态三类，临床表现各异。

(二) 临床表现

1. **强直-阵挛性抽搐**　临床表现为突然意识丧失，头后仰或转向一侧，眼球向上或转向一侧，四肢强直，持续10~20秒，继之全身转为一张一弛的阵挛性抽搐，持续1~2分钟。发作中由于呼吸肌突然强直，患者可发出尖叫、呼吸暂停、面唇发绀、瞳孔散大、尿便失禁。发作后转入昏迷状态。

2. **局限阵挛性抽搐**　一般无意识障碍，局部出现阵挛性抽搐，多见于口角、眼睑、手指或足部，持续时间多较短暂，也可长达数小时、数日。

3. **抽搐持续状态**　强直-阵挛性抽搐或局限阵挛性抽搐连续发作，发作期间有意识障碍，发作间隙越来越短，体温升高，需紧急采取措施在2小时内控制发作。

(三) 诊断及鉴别诊断

1. **诊断**

(1) 病史：应注意发病年龄、家族史、服药史、头部外伤史、生育史，对25岁以上初发患者应着重排除继发性抽搐。

(2) 体格检查

1) 生命指征：包括心率、脉搏、呼吸、血压和血氧饱和度。

2) 体格检查：包括神志状态、瞳孔、眼底、运动系统、脑膜刺激征、神经系统定位征等检查。

(3) 实验室及辅助检查

1) 一般检查：包括血常规、电解质、肝肾功能、脑脊液检查等。

2) 颅脑CT及MRI：在确定病因方面具有很大的价值。可发现颅内占位性病变、脑变性疾病、脑血管病变等多种疾病。

3) 脑电图：绝大多数抽搐患者是在发作间期进行脑电图描记，其阳性率仅为40%~50%。可通过各种诱发方法，使其阳性率提高到80%~85%。脑电图检查也可区分抽搐发作类型，如强直-阵挛性发作，可于发作间期描记到对称性同步化棘波或棘-慢波等。

2. **鉴别诊断**　首先应明确患者为真性或假性抽搐发作。假性抽搐是指类似抽搐发作的一系列疾病，常有反常的躯体运动和意识障碍，但脑电图检查一般无异常，且无神经定位体征。反常的躯体运动和（或）意识状态易与抽搐相混淆，两者也可存在于同一患者中，其鉴别手段主要依靠脑电图检查。临床中假性抽搐常见于：

(1) 癔症：发作常以情绪激动为诱因。与抽搐不同的是患者无意识丧失，且绝大多数无大小便失禁、咬舌、跌伤等。常出现过度换气及长时间屏气。体格检查神经系统无异常，经他人劝导或给镇静药物后可终止。

(2) 晕厥：由于各种原因所致大脑供血、供氧不足而引起头昏、心悸、出汗、黑蒙等，单纯晕厥

笔记

患者并无抽搐，经平卧休息、吸氧后可逐渐缓解。

(3) 精神性疾病：一般仅在发作过程中出现意识障碍，对发作过程不能回忆，但发作间期内精神正常。如神游症、恐慌症等。

急诊不仅应该明确患者是否为抽搐发作，还应找出抽搐诱发因素，明确病因诊断。

三、急诊处理

(一) 急性发作期的处理

以立即制止抽搐为首要原则，而后查明病因，针对病因治疗(图 3-19)。

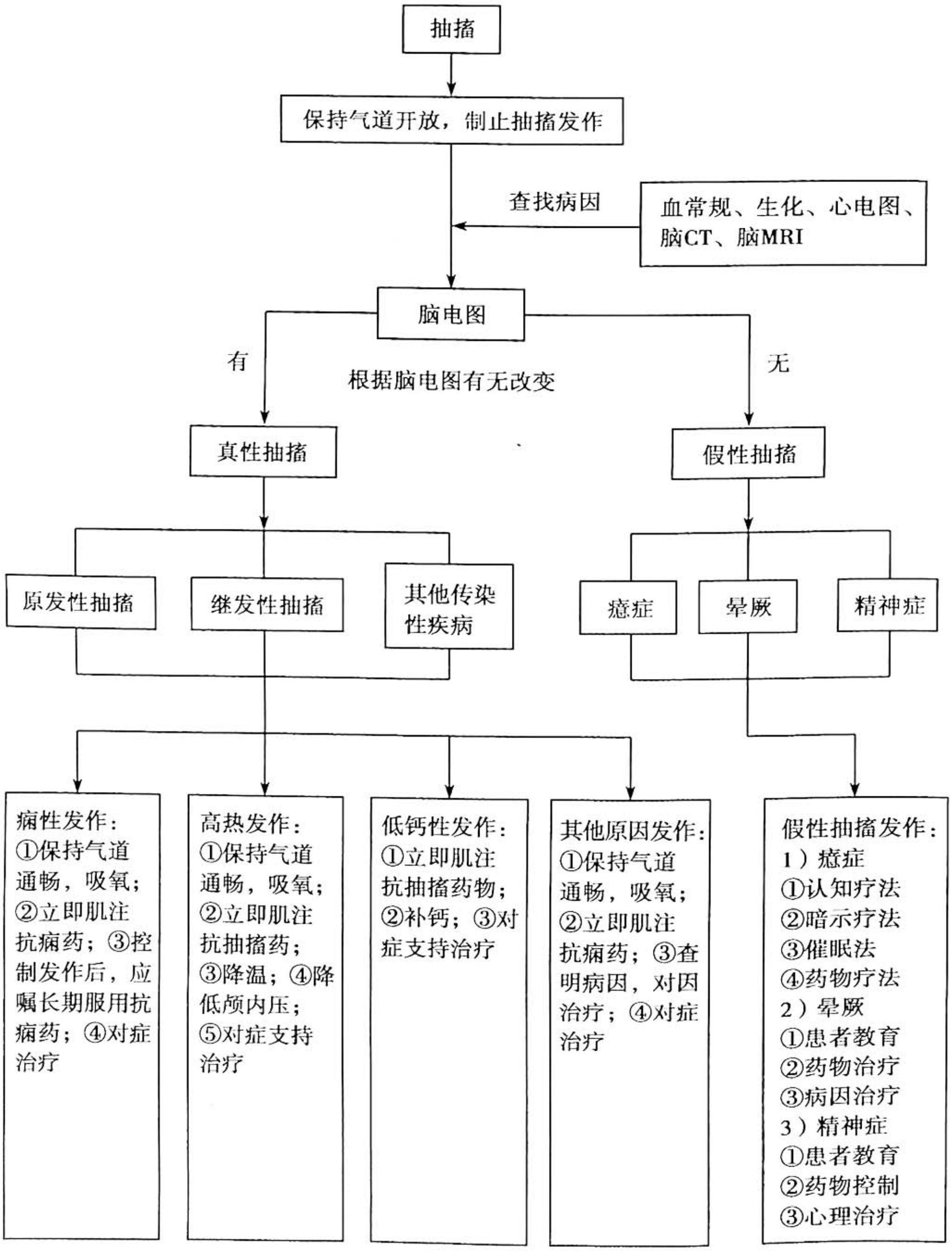


图 3-19 抽搐急性发作期的处理流程图

1. 强直 - 阵挛性抽搐

(1) 将患者平卧于空气流通处，使头偏向一侧以防吸入唾液及呕吐物，并解开衣扣。

(2) 保持呼吸道通畅，吸氧。

(3) 使用抗癫痫药，可选用地西泮 10mg 静脉注射，或苯巴比妥钠 0.1g 肌内注射。

笔记

（4）发作控制后，应嘱长期服用抗癫痫药，可选用苯妥英钠 0.1g/ 次，3 次 / 日；或丙戊酸钠 0.2g/ 次，3 次 / 日；或卡马西平 0.1g/ 次，3 次 / 日。

2. 局限阵挛性抽搐

（1）肌内注射地西泮 10mg 或苯巴比妥钠 0.1g，必要时 2~4 小时重复。

（2）控制发作后，长期服用抗癫痫药，同强直 - 阵挛性抽搐。

3. 抽搐持续状态

（1）地西泮 10~20mg 静脉注射或异戊巴比妥钠（阿米妥钠）0.5g，以 25% 葡萄糖液 20ml 稀释后，缓慢静脉注射，同时密切注意其呼吸抑制的副作用，发作控制后即停止静脉注射，改为肌内注射，每 2~4 小时重复一次。

（2）苯巴比妥钠 0.2g，肌内注射，每 6~8 小时重复一次，可与地西泮或异戊巴比妥钠交替使用，发作控制 24 小时后逐渐减量。

（3）鼻饲或喂服抗癫痫药，同强直 - 阵挛性抽搐。

（4）处理脑水肿，以 25% 甘露醇 250ml 快速静脉滴注，15~30 分钟滴完，每 6~8 小时一次。

（5）纠正代谢障碍和水、电解质紊乱。

（6）吸氧。

（7）硫喷妥钠 0.5g 加 0.9% 生理盐水 20ml 缓慢静脉注射，时间不得少于 15 分钟，或者硫喷妥钠 0.5g 加 0.9% 生理盐水 500ml 缓慢静脉滴注。

4. 保持气道通畅　①定时吸痰、雾化；②化痰解痉药物：如氨茶碱、二羟丙茶碱等；③气管插管：一般在患者血氧饱和度低于 80% 时，应考虑经口（鼻）气管插管；④气管切开：主要应用于经口（鼻）气管插管困难者，如破伤风发作所致的气道狭窄。

5. 对症营养支持、纠正内环境紊乱。

（二）病因治疗

颅内感染应选择可透过血脑屏障的抗生素；脑出血应积极脱水、降颅压；脑血管先天畸形可考虑外科手术等。

四、常见抽搐急症

（一）高热抽搐

高热抽搐（febrile seizures，FS）是急诊常见的急性抽搐之一，指伴随呼吸道或消化道感染，体温 >38℃，出现全身抽搐发作，持续数分钟，发作后无神经系统症状和体征，排除中枢神经系统感染及其他脑损伤的临床综合征。好发人群为 4 个月至 4 岁小儿，占小儿抽搐病因的 5% 左右，成年人较为少见。在小儿时期发生抽搐的患者成年后可再次发作。多因上呼吸道感染、支气管炎、肺炎引起，某些急性传染病如麻疹、菌痢等也会诱发。高热抽搐可有明显的家族史。

1. 临床特点　临床特点可分为两大类：

（1）单纯性高热抽搐：首次发作多在 6 个月至 3 岁之间，发热 24 小时内出现，体温 >38℃，发作呈全身性，持续时间短，一般不超过 10 分钟，发作后很快清醒且无神经系统体征，24 小时内只发作一次，热退 1 周后脑电图正常。

（2）复杂性高热抽搐：首次抽搐发作年龄可以 <6 个月或 >6 岁。低热时也可出现抽搐，发作持续时间 >15 分钟，呈局限性发作或左右明显不对称，清醒后可能有神经系统异常体征，24 小时内反复多次发作，热退 1 周后脑电图仍有异常，并有遗传倾向。

2. 诊断　首先应考虑患者年龄、体温及其变化，有无高热抽搐史，有无严重的各种非中枢神经系统的急性感染（如上呼吸道感染、肺炎、菌痢）等。

诊断标准：①抽搐初期体温 >39℃或抽搐发生在急骤高热开始后 12 小时内；②过去有高热抽搐史或有家族史；③无明显中毒症状；④抽搐停止后神经系统无异常；⑤退热后抽搐不再发

笔记

作，即可诊断为高热抽搐。

3. 急诊处理

(1) 急救原则：迅速控制抽搐，降低体温，防止抽搐性脑损伤，减少后遗症。

(2) 治疗措施

1) 急诊处置：①抽搐发作时，立即将患者置于侧卧位或仰卧位，头偏向一侧防止呕吐物吸入。保持呼吸道通畅，及时吸去咽部分泌物，避免发生吸入性肺炎或窒息。②松解衣领、裤带，抢救时减少不必要的刺激。③注意防止舌咬伤，如牙关紧闭者，不可强行撬开，以免损伤牙齿。④加强监护，注意观察患者体温、呼吸、心率、血压、肤色、瞳孔，防止患者坠床、受伤。

2) 抗抽搐药物：首选地西泮，可用 0.3~0.5mg/kg，缓慢静脉注射，速度 <1ml/min，也可肌内注射（注意 6 个月以下婴儿慎用，用药不当会造成呼吸停顿）。无效者可间隔 15~30 分钟重复 1 次，或加用 10% 水合氯醛 0.4~0.6ml/kg，保留灌肠或两者交替使用，为避免抽搐再次发作，应用苯巴比妥作维持治疗，首次先给负荷量 5mg/kg 肌内注射，使其尽快达到有效血药浓度，然后口服 3~7mg/(kg·d) 维持治疗，以免抽搐再发。

3) 氧疗：应尽早吸氧，以迅速改善组织缺氧。

4) 降温：立即采取药物或物理降温。

5) 降低颅内压：对于频繁、持续抽搐出现脑水肿者，静脉注射 20% 甘露醇 1~1.5g/kg，每 6~8 小时一次，和（或）静脉注射呋塞米 1mg/kg。

6) 应用抗生素控制感染，治疗原发病。

7) 纠正水、电解质与酸碱平衡紊乱。

（二）低钙性抽搐

低钙性抽搐（low calcium seizures，LoCaS）是各种原因的血钙降低导致神经肌肉兴奋性增高，而引起的双侧肢体强直性痉挛。

1. 临床特点

(1) 症状：口周麻木感、指尖麻木针刺感、喉喘鸣、肌肉痉挛、手足搐搦、精神行为异常。

(2) 体格检查：发作时意识清醒，Chvostek 征阳性，即敲击耳屏前方 2cm 处的面神经，发生口角抽搐及眼鼻面肌抽搐；Trousseau 征阳性，即将测血压袖套置于一侧上臂，膨胀至收缩压水平，可引起尺侧神经和正中神经所支配的前臂和手腕肌痉挛性收缩，引起该侧手和腕部抽搐；手足搐搦，即间歇性双侧上肢和手部肌肉强直性痉挛，手指伸直内收，拇指对掌，掌指关节和腕部弯曲，常伴有肘部关节伸直和外旋，下肢受累时足趾和踝部屈曲，膝伸直，呈典型"助产士手"。

(3) 实验室检查：血清总钙 <2.2mmol/L，血清磷常 <1.29mmol/L，碱性磷酸酶增高。

2. 诊断与鉴别诊断　根据病史、体格检查及实验室检查，并着重于血钙的影响因素：①有无器质性病变；②有无恶性病变；③营养状况、有无颈部手术及维生素 D 缺乏；④有无导致血钙下降的药物服用史。

3. 急救处理　一般出现抽搐症状表明血钙水平已降至很低，应在明确原发病的基础上给予处理。

(1) 10% 的葡萄糖酸钙或 5% 的氯化钙静脉注射，静脉注射时间控制在 10 分钟以上，必要时可 8~12 小时重复注射。注意监测心率，防止心律失常。注射速度 <1.25mmol/min（50mg/min）。

(2) 乳酸钙、枸橼酸钙、碳酸钙口服并加用维生素 D，以促进钙离子在肠道内的吸收。

(3) 反复抽搐者给予吸氧，应用地西泮、苯巴比妥或 10% 水合氯醛治疗。

（三）癫痫

癫痫（epilepsy）发作是大脑神经元过度同步放电所致的短暂性脑功能障碍，是一种反复发作的慢性临床综合征。由于异常放电所涉及的神经元的部位、范围及功能不同而出现各种不同的临床症状，包括运动、感觉、自主神经及精神意识等障碍。一次突然异常放电所致的神经功能

笔记

障碍称为痫性发作(epileptic seizure)。以儿童及青春期发病者居多,20岁以后发病率降低,老年人又有上升趋势。

1. 临床特点　癫痫发作的临床类型繁多,常见类型的临床表现如下。

(1) 强直-阵挛性发作(大发作):突然意识丧失,尖叫并跌倒,全身肌肉强直性收缩,同时呼吸暂停,面色青紫,两眼上翻,瞳孔扩大。随后很快出现全身肌肉节律性强力收缩(即阵挛),持续数分钟或更长时间后抽搐突然停止。发作过程中常伴有牙关紧闭,尿便失禁,口鼻喷出白沫或血沫。一次发作达数分钟,事后无记忆。

(2) 失神发作(小发作):见于儿童,表现为突然意识短暂中断,停止原来的活动,呼之不应,双目凝视。持续30秒左右意识迅速恢复,对发作无记忆。

(3) 单纯部分性发作:不伴有意识障碍。部分运动性发作表现为一侧口角、手指或足趾、足部肌肉的发作性抽搐,也可扩至邻近部位;部分感觉性发作常表现为口角、舌部、手指或足趾的麻木感和针刺感,也可表现为简单的幻觉;精神性发作表现为恐惧、忧郁、各种错觉及复杂幻觉。

(4) 复杂部分性发作(精神运动性发作):发作起始有错觉、幻觉等精神症状以及特殊感觉症状。发作时患者与外界环境失去接触,做一些无意识的动作(称自动症),如吸吮、舔唇、抚摸衣扣或机械地重复发作前的动作,甚至突然外出、大吵大闹、脱衣、跳楼等。

任何一类发作若连续或反复发作之间意识不完全恢复者称为癫痫持续状态。发作连续30分钟以上不能自行停止,可引起不可逆性脑损伤,致残和致死率高。大发作的持续状态最严重,是内科常见急症。

2. 诊断与鉴别诊断

(1) 根据详细的病史,尤其是对发作过程的描述和观察,结合癫痫发作的特点(突发性、反复性、短暂性、发作前先兆症状、发作时状态与发作后意识障碍等),以及体格检查、实验室检查无阳性结果,一般可做出临床诊断。

(2) 常规脑电图或诱发试验脑电图可见癫痫波形(棘波、尖波、慢波、或棘-慢波组合波等),但脑电图正常不能排除癫痫。

(3) 选择性应用实验室检查、脑血管造影、头颅断层扫描等可进一步作出病因诊断和定位诊断。

(4) 排除其他发作性疾病,如癔症、晕厥、短暂性脑缺血发作、低血糖症。

3. 急诊处理

(1) 急救处置:①将患者置于安全处,解开衣扣,让患者头转向一侧,以利于口腔分泌物流出,防止误吸。②保持呼吸道通畅,吸氧。③患者在张口状态下,可在上下臼齿垫以软物,以防止舌头咬伤。④抽搐时轻按四肢固定以防误伤及脱臼。⑤监测呼吸、血压、脉搏、体温、氧饱和度等,有条件可进行脑电监测。

(2) 全身强直-阵挛性发作持续状态的处理:处理原则为迅速控制抽搐,立即终止发作。

1) 选择药物控制抽搐

A. 地西泮(安定):为首选药物。成人10~20mg/次,儿童0.25~0.5mg/kg,以2~5mg/min的速度静脉注射。地西泮100mg+5%葡萄糖液(或生理盐水)500ml,以40ml/h静脉滴注,直到发作停止。15~20分钟后可重复给药,24小时总量不得超过40~50mg。地西泮有时可抑制呼吸,需停止用药。

B. 氯硝西泮(氯硝安定):起效快,一般首次用量0.5mg口服,每5天增加0.5~1mg,成人<20mg/d,静脉滴注或过渡至口服。副作用是对呼吸和心脏的抑制,应用时需严密观察。

C. 苯妥英钠:成人首次剂量150~250mg,儿童5~10mg/kg,以生理盐水做溶剂,静脉注射,速度不超过25mg/min,以免发生低血压、心律失常。

笔记

D. 利多卡因：如上述药物仍不能控制发作可选用利多卡因，先以 50~100mg 溶于 10% 葡萄糖 10~20ml，静脉注射，速度 <25~50mg/min；然后用 2~4mg/（kg·h），静脉滴注 1~3 天，应用时行心脏监测。该药起效快，不降低意识水平，但偶可发生心脏停搏，心脏传导阻滞及心动过缓者慎用。

E. 异戊巴比妥钠（阿米妥钠）：一般应用地西泮、苯妥英钠静脉注射不能控制时，采用此药，用灭菌注射用水或氯化钠注射液溶解成 5% 的溶液，肌内注射或缓慢静脉注射，成人用量 0.1~0.25g/ 次，儿童 <12 岁用 3~5mg/kg，>12 岁用法同成人。

F. 其他药物：水合氯醛、苯巴比妥及丙戊酸钠可酌情选择使用。

2）治疗脑水肿：癫痫反复发作引起脑水肿，后者又会加重癫痫发作，故需应用甘露醇或地塞米松，积极治疗脑水肿。

3）其他：维持呼吸、循环功能，纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱，控制高热及感染等。

（周荣斌）

思考题

1. 晕厥的定义、分类及其临床特点是什么？
2. 要寻找晕厥的原因，应从哪些方面考虑？
3. 面对一个晕厥患者，如何判定是否处于高危状态？
4. 你知道高血压脑出血的临床表现吗？如何与其他脑血管病相鉴别？
5. 高血压脑出血如何救治？
6. 低血糖症的病因分类是什么？
7. 低血糖症的临床表现是什么？
8. 低血糖症如何诊断与治疗？
9. 诱发 DKA 的常见因素有哪些？
10. 如何诊断高渗性高血糖状态？
11. HHS 与 DKA 如何鉴别？哪些指标说明 DKA 与 HHS 病情危重？
12. DKA 的急救原则及其注意事项是什么？
13. 抽搐发作的特点是什么？
14. 抽搐持续状态的处理原则是什么？
15. 癫痫全身强直 - 阵挛发作持续状态的药物选择有哪些？

笔记

第四章　呼吸困难

呼吸困难是一种严重的临床症状，患者主观上有空气不足或呼吸费力的感觉，而客观上呼吸费力，呼吸肌和辅助呼吸肌均参与呼吸运动，通气增加，表现为呼吸频率、节律、深浅度、呼吸型、呼气相和吸气相比等有不同程度异常改变的状态。一般是由于心血管系统和呼吸系统疾病所致，神经系统、运动系统、内分泌系统和造血系统出现异常亦有可能造成呼吸困难。

第一节　概　述

一、病因分类

呼吸困难（dyspnea）的病因临床上可分为：肺源性呼吸困难、心源性呼吸困难、中毒性呼吸困难、神经精神性呼吸困难及其他原因引起的呼吸困难（表 4-1）。根据发病的急缓又分为急性和慢性呼吸困难。急性呼吸困难常病情紧急、危重，需急诊处理。

表 4-1　呼吸困难疾病分类

疾病分类	常见疾病
肺源性	
上呼吸道疾病	咽后壁脓肿，扁桃体肿大，喉及气管内异物，喉水肿或肿物
支气管及肺部疾病	
感染性疾病	急性支气管炎，肺炎，急性肺损伤（ALI），急性呼吸窘迫综合征（ARDS），肺结核
过敏或变态反应性疾病	支气管哮喘，过敏性肺炎，热带性嗜酸性粒细胞增多症
阻塞性病变	慢性阻塞性肺疾病（COPD），弥漫性间质性肺疾病
肺血管病变	急性肺水肿，肺栓塞
胸膜腔疾病	自发性气胸，大量胸腔积液，胸膜炎
胸廓及纵隔疾病	呼吸肌及膈肌麻痹，急性纵隔炎，纵隔气肿，肿瘤
心源性	急性左心衰，心脏瓣膜病，缩窄性心包炎，急性冠脉综合征，心肌炎，心肌病，严重心律失常，先天性心脏病
中毒性	一氧化碳、有机磷杀虫药等药物中毒及毒蛇咬伤等
血液和内分泌系统疾病	重度贫血，甲亢危象，糖尿病酮症酸中毒
神经精神性呼吸困难	严重颅脑病变，如出血、肿瘤、外伤等，癔症

二、临床特点

（一）临床表现

1. **起病方式**　突然发作的呼吸困难多见于自发性气胸、肺水肿、支气管哮喘、急性心肌梗死

笔记

和肺栓塞等。夜间阵发性呼吸困难以急性左心衰最为常见，COPD 患者夜间可因痰液聚积而引起咳喘，被迫取端坐体位。慢性支气管炎肺气肿的呼吸困难可随肺功能减退而加重。ARDS 患者多在原发病起病后 5 日内，而约半数者在 24 小时内出现呼吸加快，随后呈进行性呼吸困难或呼吸窘迫。

2. 伴随症状 呼吸困难患者可伴有发热、咳嗽、咳痰、胸痛等症状，对病因诊断与鉴别诊断有帮助。

3. 呼吸困难类型 ①吸气性呼吸困难：多见于喉、气管狭窄（炎症、水肿、异物或肿物压迫），表现为喘鸣，吸气时胸骨和锁骨上窝及肋间隙凹陷，称"三凹征"。②呼气性呼吸困难：多见于支气管哮喘、COPD 患者，表现为呼气延长伴有喘鸣音。③混合性呼吸困难：见于重症肺炎、肺间质纤维化、大量胸腔积液和气胸。④潮式呼吸（Cheyne-Stokes）和间歇呼吸（Biots）：见于中枢神经系统疾病及糖尿病酮症酸中毒、急性中毒等。

（二）辅助检查

1. 胸部 X 线检查有助于发现各种心肺及胸腔疾病，对急危重症患者行床边 X 线检查时尽量取半卧体位。

2. 动脉血气分析通过动脉血氧分压（PaO_2）、二氧化碳分压（$PaCO_2$）、酸碱指标来判断病情。

3. 血常规、生化检查。

4. 心电图、超声心动图检查，必要时作 CT 扫描、MRI、放射性核素扫描，有助于明确心肺血管系统病变。

5. 肺功能检查 对病情并非危急的患者可以选择，以帮助判断功能障碍的程度和性质。但肺功能检查项目较多，应按病情需要及患者的耐受能力选择检查。

三、鉴别诊断

呼吸困难需鉴别病因与评估其危重程度，包括心脏疾病、代谢性疾病、感染性疾病、神经-肌肉性损害、创伤以及血液系统疾病，见表 4-2。

表 4-2 呼吸困难的鉴别诊断

器官系统	危重症	急症	非急症
肺	气道阻塞	自发性气胸	胸腔积液
	肺栓塞	哮喘	肿瘤
	非心源性肺水肿	肺心病	肺炎
	过敏	肺炎	COPD
		胸膜炎	
心脏	急性左心衰	心包炎	先天性心脏病
	急性心肌梗死		心脏瓣膜病
			心肌病
腹部		腹膜破裂引起的脓毒症	妊娠
		肠梗阻	腹水
			肥胖
精神性因素			高通气综合征、躯体化障碍、恐慌攻击
内分泌代谢系统	糖尿病酮症酸中毒	电解质紊乱	甲状腺疾病
	低血糖症	代谢性酸中毒	

续表

器官系统	危重症	急症	非急症
感染、创伤	会厌炎 张力性气胸 心包压塞 连枷胸	肺炎 气胸、血气胸 膈撕裂	肺炎 肋骨骨折
血液系统		贫血	血卟啉病
急性中毒	一氧化碳中毒 有机磷杀虫药中毒	食物中毒	
神经 - 肌肉性损害	脑血管意外 颅内占位	多发性硬化 吉兰 - 巴雷综合征	肌营养不良性侧索硬化 多肌炎

四、治 疗 原 则

急性疾病导致的呼吸困难，起病急、进展快，症状明显。治疗原则是保持呼吸道通畅，纠正缺氧和（或）二氧化碳潴留，纠正酸碱平衡失调，最终改善呼吸困难取决于病因治疗。

（一）保持呼吸道通畅

1. 开放气道，必要时快速建立人工气道。

2. 清除气道内异物及分泌物。

3. 如存在支气管痉挛，静脉给予支气管扩张药物，如 β_2 肾上腺素受体激动剂、糖皮质激素、茶碱类药物等。

（二）纠正缺氧

一般经鼻导管或面罩供氧，吸氧浓度可根据呼吸困难（缺氧）的程度调整，使动脉血氧分压 >60mmHg 或动脉氧饱和度（SpO_2）>90%。

（三）支持疗法

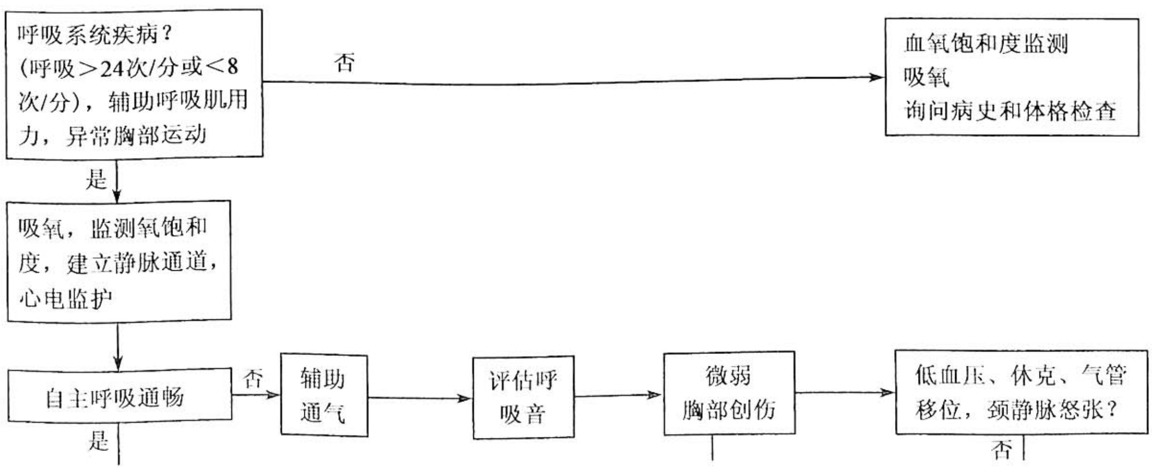
纠正酸碱平衡失调及电解质紊乱，同时给予心、脑、肾等重要器官功能支持。

（四）病因治疗

呼吸困难的基础病因很多，针对不同病因采取相应的治疗措施是解除呼吸困难的根本方法。

五、快速评估与处理流程

急性呼吸困难的快速评估与处理流程见图 4-1。



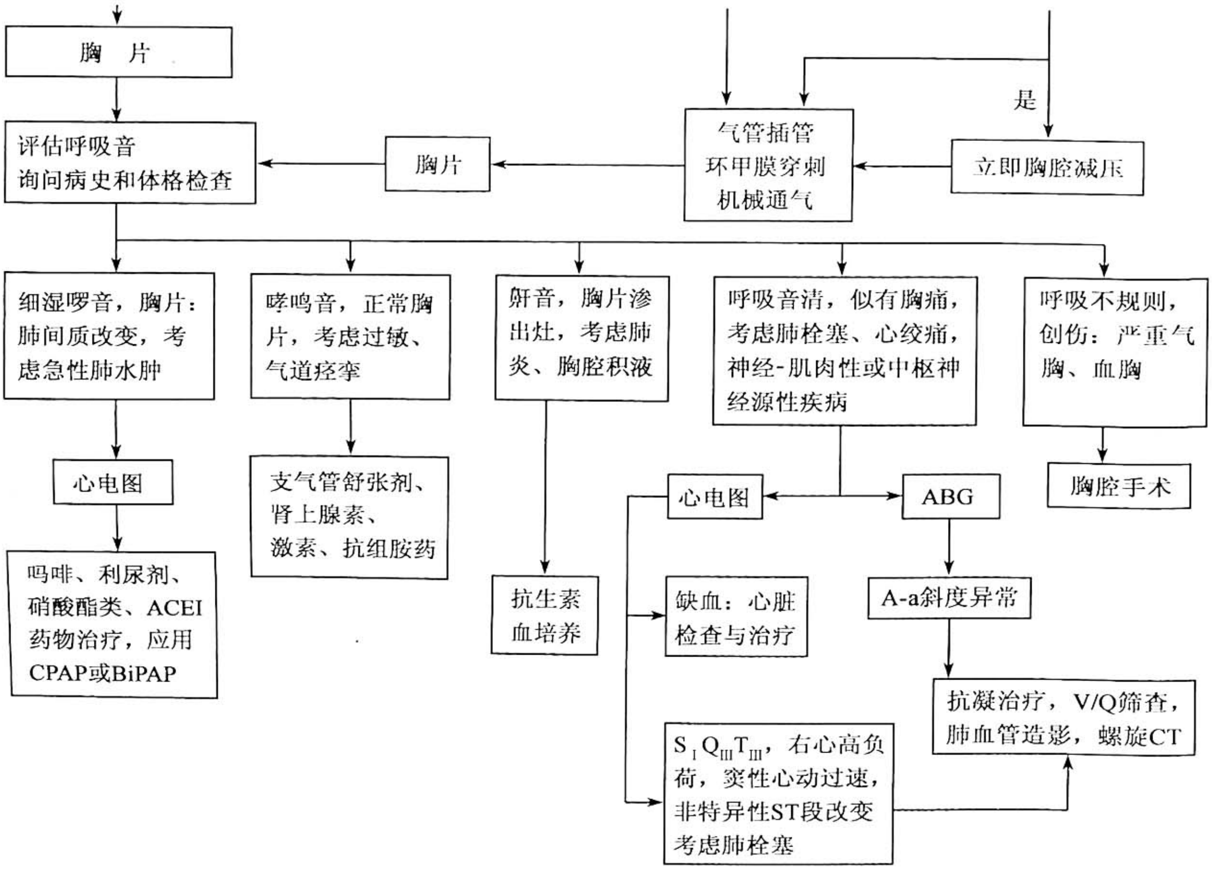


图 4-1 急性呼吸困难的快速评估与处理流程图

第二节 支气管哮喘急性发作

支气管哮喘(bronchial asthma),简称哮喘,是一种以嗜酸性粒细胞、肥大细胞为主的气道变应性炎症和气道高反应性为特征的疾病。我国患病率约1%,女性哮喘急诊就诊人数占多数,比男性高2倍。夜间哮喘死亡率高,可能与血浆肾上腺素水平低,组织胺水平高,胃酸反流、鼻窦炎以及睡眠时鼻后分泌物流入呼吸道有关。

一、病因及诱因

哮喘急性发作表现为反复发作性伴有哮鸣的呼气性呼吸困难、胸闷或咳嗽。哮喘常见的病因和(或)诱因有吸烟、呼吸道感染、接触抗原如真菌、动物毛发(尤其是猫的毛发)及寒冷干燥的气候,见表4-3。

表 4-3 哮喘急性发作常见的病因及诱因

呼吸道感染	服用阿司匹林
过敏源,特别是接触猫	某些黄色染料
运动	围月经期女性
气候:寒冷和干燥、天气变化空气污染	接触有机颗粒:棉花、去污剂、化学刺激物

二、临 床 特 点

1. 病史 哮喘急性发作患者既往病史对诊断很关键,包括发作时间、诱因(如季节、动物接触史)、药物使用及依赖史,最后一次发作时的用药,以及此次症状持续时间

2. 致命危险因素 ①哮喘发作不稳定；②看急诊3次以上；③入院治疗2次以上；④过去一年中有住ICU或气管内插管病史；⑤伴有心脏病、HIV阳性或精神病。

3. 临床表现 主要症状为伴有哮鸣的呼气性呼吸困难。轻度急性哮喘患者可平躺，稍重者喜取坐位，严重者常采用前倾位、伴大汗。危重患者说话断续状或不成句，甚至不能讲话，可出现极度呼吸困难、呼吸过缓、大汗淋漓，此时患者反而取卧位。哮鸣音的响亮程度常提示哮喘的严重程度，但危重时哮鸣音、双侧呼吸音却消失。可以出现中心性发绀，下肢水肿、皮下气肿及吸/呼(I/E)比改变(轻度为1∶1，重度为1∶3)等。儿童可出现锁骨上窝、肋间隙凹陷、辅助呼吸肌活动和鼻翼扇动等症状。

三、辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血液检查：如患者使用糖皮质激素或合并肺部感染白细胞计数可升高，新发急性哮喘患者血嗜酸性粒细胞可增高。用β_2受体激动剂治疗可导致低钾血症。

(2) 血茶碱测定：有助于监测患者对服药的依从性，排除易被忽视的茶碱中毒。

(3) 脉氧饱和度监测：所有急性哮喘患者均需脉搏氧饱和度监测以除外低氧血症，轻度急性哮喘患者的低氧血症很容易经氧疗改善。在使用β_2受体激动剂治疗时由于V/Q比失调加重，PaO_2可下降4~10mmHg，所以治疗时需监测脉搏氧饱和度。

(4) 动脉血气分析：根据脉氧饱和度测定，少数哮喘患者氧疗后如氧饱和度$< 90\%$，需做动脉血气分析。高碳酸血症是由于通气量下降所致，提示需要机械通气，但是否气管内插管应视临床具体情况而定。

2. 胸部X线检查 常显示“条索状浸润，双肺过度充气”征象，对伴有胸痛的急性哮喘患者需查胸片，以除外气胸及纵隔气肿，尤其在有皮下气肿。

3. 心电监护 急性哮喘患者常见窦性心动过速或室上性心动过速，提示可能有茶碱中毒。

四、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

1. 有哮喘病史，既往诊断或有类似症状反复发作，可自行或治疗后缓解病史。

2. 突然发作喘息、咳嗽、胸闷、呼吸困难，多与接触变应原、冷空气、物理或化学性刺激、呼吸道感染、运动等有关。双肺可闻及散在或弥散性呼气相哮鸣音，呼气相延长。

3. 需排除气胸、急性左心衰等并发症引起喘息、呼吸困难的可能。

4. 重度或危重哮喘发作是指患者经吸氧和药物治疗病情继续恶化，呼吸困难加重、氧合指数下降，心率>120次/分，说话只言片语或不能说话、焦虑不安，可出现嗜睡等意识障碍，$PaCO_2$由低于正常转为正常，甚至>45mmHg。

(二) 鉴别诊断

哮喘需与以下可致呼吸困难的疾病相鉴别，见表4-4。

表4-4 需与哮喘发作鉴别的疾病

急性左心衰	儿童过敏症	肺部肿瘤	支原体肺炎
COPD	儿童毛细支气管炎	HIV感染/AIDS	绦虫感染、毛滴虫病
过敏性疾病	儿童咽喉气管支气管炎	血管性水肿	结节性多动脉炎、结节病
急性呼吸窘迫综合征	儿童气管内异物		

笔记

五、治 疗

(一) 急诊处理

1. 控制哮喘

(1) 给氧:给高浓度鼻导管吸氧,及时纠正缺氧,使 PaO_2>60mmHg。缺氧严重时应用面罩或鼻罩给氧。

(2) 控制哮喘:急诊治疗急性哮喘主要手段是吸入 β_2 受体激动剂和抗胆碱能药物。气雾剂/雾化溶液最有效的颗粒大小为 1~5μm,更大的颗粒因沉积于口腔而无效,小于 1μm 的颗粒则因太小而在气道中进行布朗运动,无法进入更小的气道。标准给药方法:①沙丁胺醇,成人口服 2~4mg/次,3次/日;或喷雾剂吸入,成人2喷/次,3~4次/日。②对治疗无反应或反应差者,通常应用 β_2 受体激动剂有较好效果,如特布他林或肾上腺素皮下注射。

通常经 3~4 小时的急诊处理后,即可确定患者症状是否改善,气流量是否增加到能安全出院的水平。留观 12 小时可避免 60% 的急性哮喘患者住院治疗。

2. 药物治疗 目的是维持氧饱和度 >92%。如果患者表现出明显脱水,应予急诊处理;如怀疑有细菌性鼻窦炎、支气管炎、肺炎,应给予抗生素治疗。

(1) 糖皮质激素:这类药物有助于恢复支气管平滑肌 β_2 受体,使患者保持对 β_2 受体激动剂有良好的反应。对初次或第二次 β_2 受体激动剂吸入治疗反应不良的高危患者,成人口服泼尼松 20~40mg;静脉注射甲泼尼龙 10~40mg 或氢化可的松 150mg,2次/日。

(2) 抗胆碱能药物:异丙托溴胺喷雾剂,发作时 2~3 喷(0.02mg/喷),2 小时后再吸入一次;在间歇期 3~4 次/日,每次 2 喷,为持续消除症状,最好每 4 小时吸入一次。成人剂量:每次 2 喷,4 次/日,严重患者 <12 喷/24 小时。窄角性青光眼、前列腺肥大、膀胱颈梗阻的患者慎用。

(3) 胃肠道外使用 β 肾上腺素能药物:特布他林,成人剂量:口服每次 5mg,3 次/日;12~15 岁者剂量:口服每次 2.5mg,3 次/日。12 岁以下儿童禁用。

(4) 茶碱类:氨茶碱,成人剂量:每次 0.25~0.5g,0.5~1.0g 以 5%~10% 的葡萄糖注射液稀释,静脉滴注时间 >20~30 分钟。儿童剂量:2~4mg/kg,以 5%~25% 的葡萄糖注射液稀释后静脉滴注。

除上述治疗措施外,对危重患者抢救还包括补液、纠正酸中毒和电解质紊乱、控制感染等。发生呼吸衰竭时,可先予无创辅助通气,无效者应及早气管插管机械通气。

(二) 并发症处理

1. 张力性气胸及时予以胸腔闭式引流。

2. 痰液阻塞时加强气道管理,湿化气道,及时吸痰。必要时可行支气管肺泡灌洗。

第三节 自发性气胸

自发性气胸指无创伤或医源性损伤因素,自行发生的气体进入胸膜腔内。可以因肺部疾病引起,还有相当一部分患者无明显诱因,甚至胸部 X 线检查无阳性发现,这种情况称为特发性气胸。特发性气胸多见于青年男性,平素身体健康,无肺部疾病。

一、临 床 分 型

自发性气胸临床上可分为三型。

1. 开放性气胸 又称交通性气胸,系破裂口开放,空气随呼吸从破裂口自由进出胸腔,胸腔内压波动于"0"水平上下,抽气后压力也不会变化。

2. 闭合性气胸 肺表面破裂后,空气进入胸膜腔,但当空气积聚较多而肺被压缩后,裂口闭合。抽气前胸腔可能为正压,抽气后压力下降,留针在胸膜腔内观察 2~3 分钟,压力不再升高

笔记

3. 张力性气胸 胸膜破裂口形成单向活瓣，吸气时胸廓扩大，胸膜腔内压变小，活瓣开放，空气进入胸膜腔内，而呼气时由于活瓣关闭，胸膜腔内气体不能出来，致使胸膜腔内的气体越积越多，胸膜腔内压迅速升高，压力 >10cmH_2O 抽气后压力可下降，但即又升高。张力性气胸危及生命，必须立即抽气减压。

二、临床特点

起病突然，患侧胸部呈针刺或刀割样疼痛，随之发生呼吸困难。呼吸困难的程度视胸膜腔内气体多少而定。患者常伴恐惧、烦躁，并可出现脉搏细数、皮肤湿冷，甚至休克。查体患侧胸部饱满，叩诊呈鼓音，听诊呼吸音消失。胸部 X 线检查示患侧肺组织压缩，肺纹理消失。

三、诊断要点

1. 既往胸部 X 线检查无明显病变或有 COPD、肺结核、哮喘等肺部基础病变。

2. 突发一侧胸痛伴不同程度胸闷、呼吸困难。患侧胸廓饱满、呼吸运动减弱，叩诊鼓音，肝肺浊音界消失，听诊呼吸音减弱，甚至消失。

3. 发病时胸部 X 线检查是诊断气胸最准确和可靠的方法。

典型自发性气胸诊断不困难。继发性气胸患者可因原有基础疾病而影响诊断，因此，对临床不能用其他原因解释或经急诊处理呼吸困难无改善者，需考虑自发性气胸的可能。因病情危重不能立即行胸部 X 线检查时，可在胸腔积气体征最明显处进行诊断性穿刺。

四、急诊处理

1. 给氧 气胸患者给予鼻导管或鼻面罩吸氧可促进胸腔内积气的吸收，一般吸 40% 浓度的氧。肺容积压缩 <20%，无明显肺部基础疾病且无症状者，可单纯吸氧治疗。

2. 胸腔排气

(1) 胸腔穿刺抽气：适用于肺容积压缩 >20%、伴有呼吸困难者。张力性气胸患者病情危重，可选用粗输液针紧急置入排气。

(2) 胸腔闭式引流：适用于胸腔穿刺抽气效果不佳的交通性气胸、张力性气胸，及心肺功能差、症状重的闭合性气胸患者；预计需多次抽气或反复复发的气胸患者可考虑胸腔闭式引流。

3. 复张后肺水肿处理 复张后肺水肿多发生于抽气过多或过快时，表现为抽气后出现胸闷、咳嗽，原有呼吸困难无缓解或缓解后加重，严重者可有大量白色泡沫痰或泡沫血痰。处理包括：停止抽气，患者取半卧位、吸氧、应用利尿剂等。

4. 其他治疗 原发疾病治疗、外科手术、胸膜粘连术等。

第四节 急性左心衰

急性心力衰竭（acute heart failure）是指由于急性心血管病变引起心排血量急骤降低，导致组织器官灌注不足和急性肺淤血综合征。临床上急性左心衰较常见，包括：①急性心源性肺水肿；②心源性休克；③慢性心衰急性失代偿。急性左心衰常危及生命，需要紧急救治。

一、临床特点

（一）症状

1. 呼吸困难 患者常突发极度呼吸困难，呼吸频率达 30~40 次 / 分，鼻孔张大，吸气时肋间隙和锁骨上窝凹陷。按严重程度可依次表现为：

笔记

（1）端坐呼吸：平卧时出现气促（坐起后即好转）称端坐呼吸。平卧时由于腹部、下肢回流至右心及肺部的血流量增多，使原有的肺血增加，平卧时膈肌抬高，使肺容积减少，淤血加重，肺顺应性降低，潮气量减少，呼吸困难迫使患者端坐，减轻肺淤血。患者常两腿下垂，两手抓床沿以助呼吸。端坐呼吸是左心衰竭典型表现，慢性肺部疾病或肌肉骨骼疾病所致的气促，平卧时并不明显加剧。端坐咳嗽与端坐呼吸的意义相同。

（2）夜间阵发性呼吸困难：患者常于夜间睡眠1~2小时后突然惊醒，感胸闷气急，急于坐起，并企图开窗呼吸。由平卧时血液回流、膈肌上抬，以及睡眠时呼吸中枢对来自肺部传入神经的冲动敏感性减弱所致。严重者可出现哮鸣音，即使坐起并不缓解，所伴有的哮鸣音是支气管黏膜水肿与支气管痉挛所致。

（3）急性肺水肿：是急性左心衰最严重的表现，患者端坐呼吸，极度烦躁不安，口唇发绀，大汗淋漓，有濒死感。咳嗽出大量泡沫样稀薄痰或粉红色泡沫痰，甚至有血痰从鼻孔中涌出。

2. 交感神经兴奋表现伴有周围血管收缩，动脉压升高，心率增快，面色苍白，四肢湿冷，出冷汗。

（二）体征

听诊时可闻及两肺湿性啰音和（或）哮鸣音。心脏听诊心尖部有舒张期奔马律、P_2亢进、心率增快。随心衰加重，可在周围动脉触及交替脉。

（三）辅助检查

1. **心电图** 做12导联，甚至18导联常规心电图及心肌损伤生化标志物对确定有无急性心肌梗死有重要诊断意义。如首次检查不能确定，应1~2小时后再复查一次。对心律失常的准确诊断需做心电图检查，必要时须连续监测。

2. **胸部X线检查** 胸片显示肺间质水肿（出现Kerley A线或B线）或肺泡水肿，双肺门附近云雾状蝶翼形暗影。

3. **超声心动图** 对心包积液、心脏扩大、心肌肥厚、瓣膜狭窄及反流、腱索和乳头肌断裂、心肌节段性功能异常等均有较高的敏感性，并能提供心脏收缩和舒张功能及血流异常变化，重复性好、易于随诊。

4. **无创或有创血流动力学监测** 有助于急性左心衰的诊断与鉴别诊断。

二、诊断与鉴别诊断

1. **诊断要点**

（1）原有基础心脏疾病，也可不伴基础心脏病。

（2）突发呼吸困难，呈端坐呼吸，频繁咳嗽，咳粉红色泡沫痰。

（3）面色灰白，口唇发绀，大汗淋漓，听诊双肺湿啰音或哮鸣音，心率130~140次/分，心尖区可闻及舒张期奔马律。

（4）胸部X线检查显示肺间质水肿。

2. **鉴别诊断** 急性左心衰与支气管哮喘相鉴别，后者常有反复发作史，出汗和发绀不明显，肺部哮鸣音常为高调、乐音，鼾音和湿啰音较肺水肿为少。大量粉红色泡沫痰和心尖部舒张期奔马律有助于诊断急性肺水肿。也要与ARDS及肺栓塞鉴别。

三、急 诊 处 理

急性左心衰危及生命，应迅速抢救。救治目标是：改善组织供氧，减少静脉回流，缓解焦虑，治疗原发病和消除诱因。

1. **体位** 患者取坐位或半卧位、双腿下垂，以减少静脉回流，降低呼吸做功，改善氧供

笔记

2. 改善氧供，减轻心肌缺血 高流量鼻导管吸氧4~8L/min，并可在湿化瓶内加入20%~40%酒精或有机硅消泡剂，有利于改善肺泡通气。对COPD患者予28%氧浓度面罩给氧。如动脉氧分压<60mmHg时，宜呼吸末正压呼吸（PEEP）。但要注意PEEP可导致心排血量减少、动脉血压降低的情况。

3. 建立静脉通道 静脉内置套管以保证静脉通路，应即刻留取动脉血气、血尿素氮或肌酐、血糖、心肌损伤标志物、电解质，以及血常规等各种血标本。

4. 吗啡 对急性左心衰治疗极为有效，可减轻疼痛和焦虑；减弱中枢交感冲动，扩张外周静脉和小动脉；降低心脏负荷，降低心脏需氧量。即刻静脉注射2~4mg，3分钟内缓慢注射，必要时15分钟后可重复使用。由于吗啡可能导致呼吸抑制或低血压，用药时需十分小心，特别对年老体弱患者。如发生呼吸抑制，可静脉注射纳洛酮0.4~0.8mg。心动过缓者可用阿托品0.5mg皮下注射，以增加心率、扩张支气管及减少恶心、呕吐症状。伴颅内出血、神志障碍、慢性肺部疾病时禁用吗啡。

5. 利尿剂 产生快速利尿效应，且有扩张静脉作用，可减少循环血容量，改善氧供。呋塞米（速尿）20~40mg，2分钟静脉注射。必要时增加剂量或重复使用。利尿作用一般5分钟内开始，持续约2小时。布美他尼（丁尿胺）1~2mg静脉注射。心力衰竭患者建议呋塞米持续静脉滴注。急性心肌梗死并发急性左心衰患者利尿时要慎重，快速利尿可能引起低血压。

6. 血管扩张剂 血管扩张剂可降低心脏前、后负荷及心肌耗氧量。

（1）硝酸甘油：尤其适用于急性心肌梗死合并高血压患者，可立即舌下含服0.4~0.6mg，5~10分钟后可重复，用药15分钟后呼吸困难减轻和肺部啰音减少。如效果不明显，应改用硝酸甘油10~30μg/min静脉滴注。

（2）硝普钠：可在血压维持恰当的条件下使用，初始剂量为10~15μg/min，每5~10min增加5~10μg/min，直至肺水肿缓解或动脉收缩压降至100mmHg。硝普钠可降低心脏收缩期室壁张力和肺毛细血管楔压，对急性心源性肺水肿特别有效，且作用快、半衰期短。如有低血压，宜与多巴酚丁胺合用。

7. 氨茶碱 对解除支气管痉挛有效，心源性哮喘和支气管哮喘不易鉴别时亦可应用。且有正性肌力、扩张外周血管和加强利尿作用，但可加重窦性或异位心动过速。氨茶碱0.25g用葡萄糖液稀释后静脉注射，10分钟内推完，或0.5g氨茶碱+5%葡萄糖100~200ml静脉滴注。

8. 正性肌力药 ①洋地黄类药物适用于房颤伴心室率快，或有心脏扩大伴左心室收缩功能不全者，治疗主要目标是控制心室率，在治疗急性肺水肿中其作用次要。对于急性心肌梗死患者最初24小时内尽可能不用洋地黄制剂。通常应先用利尿剂，再根据需要应用正性肌力药物，不可先强心后利尿。重度二尖瓣狭窄伴窦性心律的急性肺水肿患者忌用洋地黄。②急性心力衰竭伴低血压者可选用多巴胺。③顽固性心衰患者可考虑使用非洋地黄类正性肌力药物，如多巴酚丁胺、米力农等。

9. 其他措施 ①主动脉内球囊反搏（IABP）适用于严重顽固的肺水肿、心源性休克，但不可用于主动脉关闭不全或主动脉夹层患者。②对利尿剂无效的某些高容量患者，可采用静脉放血方法以减少过多的容量，放血250ml即可能奏效。③血液超滤也能迅速减少大量液体，尤其适用于长期血液透析患者。④静脉溶栓治疗或冠状动脉介入治疗（PCI）对急性心肌梗死患者行血管重建，才能缓解心力衰竭。⑤心包穿刺或开窗治疗急性心脏压塞。⑥需紧急手术治疗的心血管急症有：乳头肌断裂合并急性明显二尖瓣反流、急性主动脉夹层并近端冠状动脉阻塞和（或）主动脉瓣关闭不全。

急性呼吸困难处理流程见图4-2，急性肺水肿治疗流程见图4-3

笔记

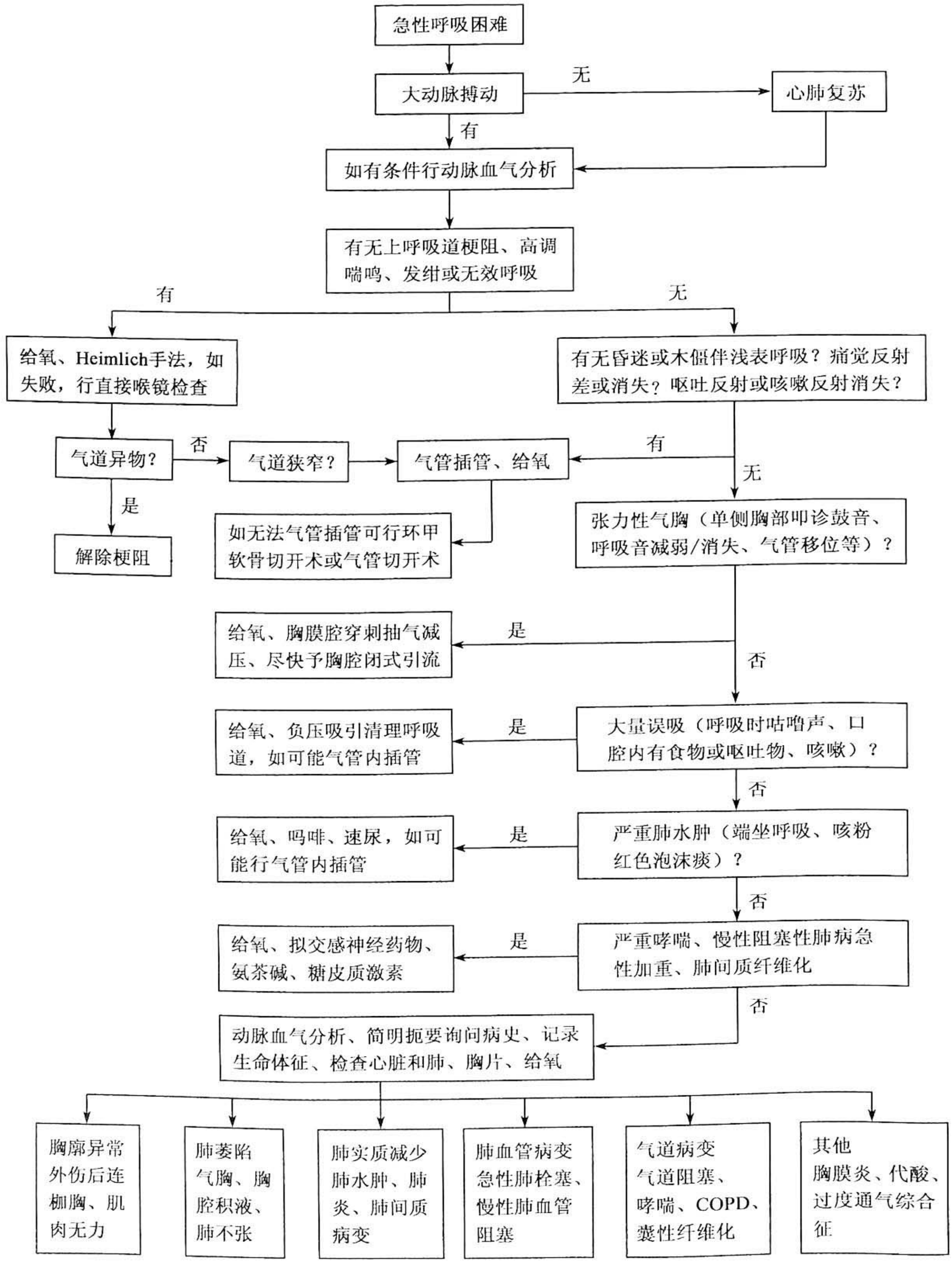


图 4-2　急性呼吸困难处理流程图

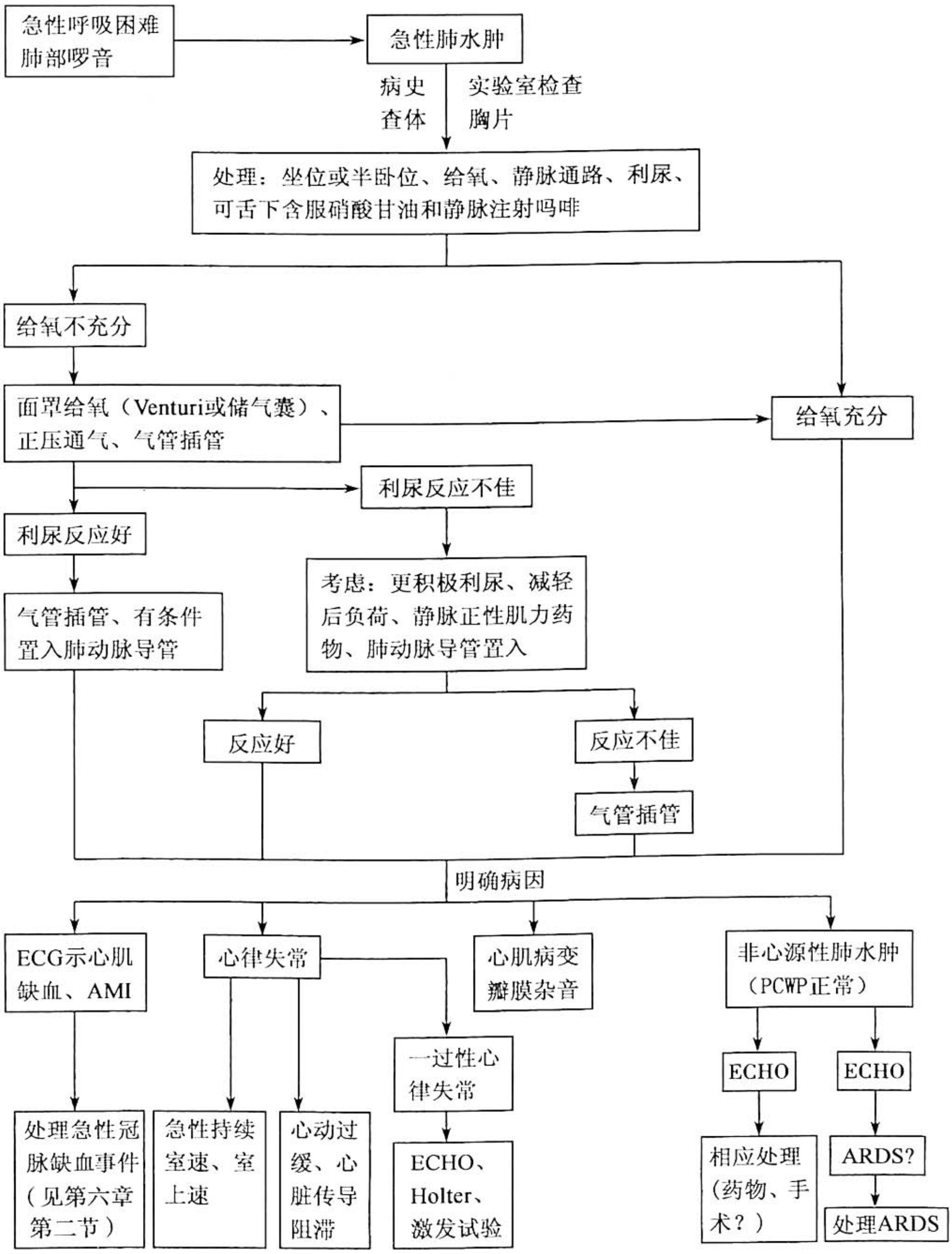


图 4-3　急性肺水肿处理流程图

第五节　肺　栓　塞

肺栓塞(pulmonary embolism,PE)是指嵌塞物质进入肺动脉及其分支,阻断组织血液供应所引起的病理和临床状态。常见的栓子是血栓,其余为少见的新生物细胞、脂肪滴、气泡、静脉输入的药物颗粒,甚至导管头端引起的肺血管阻断。肺血栓栓塞症(pulmonary thromboembolism,PTE)是肺栓塞的一种类型。PTE 为来自静脉系统或右心血栓阻塞肺动脉或其分支所致的疾病,以肺循环和呼吸功能障碍为其主要临床和病理生理特征。急性 PTE 造成肺动脉较广泛阻塞时,可引起肺动脉高压,至一定程度导致右心失代偿、右心扩大,出现急性肺源性心脏病。肺动脉栓塞后,若其支配区的肺组织因血流受阻或中断而发生坏死,称为肺梗死(pulmonary infarction,PI)。引起 PTE 的血栓主要来源于深静脉血栓形成(deep venous thrombosis,DVT)。DVT 与 PTE 实质上为一种疾病过程在不同部位、不同阶段的表现,两者合称为静脉血栓栓塞症(venous thromboembolism,VTE)。

笔记

一、病因及诱因

1. 血栓 约70%~90%是由于深静脉血栓脱落后随血液循环进入肺动脉及其分支。原发部位以下肢深静脉为主,盆腔静脉血栓是女性肺栓塞的重要来源,多发生于妇科手术后、盆腔疾病等,极少数血栓来自右心。

2. 其他栓子 有脂肪栓、气栓、羊水、骨髓、寄生虫、胎盘滋养层、转移性癌、菌栓、心脏赘生物等。

3. 常见诱因

(1) 血流淤滞:常见于老年、久病卧床、下肢静脉曲张、肥胖、休克、充血性心力衰竭等患者或妊娠妇女。

(2) 静脉管壁损伤:如外科手术、肿瘤、烧伤、糖尿病等。

(3) 高凝状态:见于肿瘤、真性红细胞增多症、严重溶血性贫血、脾切除术后血小板溶解、高胱氨酸尿症、口服避孕药等。

二、临床特点

急性肺栓塞误诊率高的常见原因之一,系其临床症状及体征常常是非特异性的,表现变化多,与其他心血管疾病难以区别。主要临床类型有:

1. 猝死型 肺动脉主干突然阻塞致死。

2. 急性肺源性心脏病 见于堵塞2个肺叶以上肺血管,表现为突发呼吸困难、发绀、低血压、右心衰竭等。

3. 急性心源性休克 血栓堵塞约50%以上的肺血管,表现为突然的呼吸困难、发绀和休克。

4. 肺梗死 常为外周肺血管堵塞所致,表现为突发气短、呼吸困难、胸痛、咳嗽、咯血、胸膜摩擦音及胸腔积液。

5. 不可解释的"呼吸困难" 是临床最常见的类型,梗死面积相对较小。

总之,当患者有不能解释的呼吸困难、胸痛、恐惧、烦躁、咳嗽、突然发生和加重的充血性心力衰竭,且查体有呼吸频率超过20次/分、心率>100次/分以上、固定的肺动脉处第二心音亢进及分裂,或者有室上性心律失常、局部湿性啰音及哮鸣音时,均应高度怀疑肺栓塞的可能。

三、诊断要点

1. 危险因素 高龄、血栓性静脉炎、静脉曲张、慢性心肺疾病特别是心房颤动伴心力衰竭、各种创伤、肿瘤、长期卧床、孕产妇、口服避孕药、糖尿病、肥胖、脱水、凝血与纤溶系统异常等。

2. 临床表现 突发性呼吸困难、胸痛、咯血、晕厥。可有呼吸急促、发绀以及急性肺动脉高压、右心功能不全和左心搏量急剧下降体征。

3. 血浆D-二聚体 对急性肺栓塞诊断敏感性高达92%~100%,其含量<500μg/L时,可基本排除急性肺栓塞。

4. 肺动脉造影 目前是诊断急性肺栓塞最准确的方法。其他具有较大诊断意义的无创性检查方法包括核素通气/灌注扫描、CT肺血管造影、核磁共振成像等。超声、静脉造影检查深静脉血栓有助于急性肺栓塞诊断。

可疑急性肺栓塞的诊断流程见图4-4。

四、急诊处理

笔记

1. 一般处理 绝对卧床休息,保持大便通畅,避免用力;对生命体征、心电图、动脉血气进行

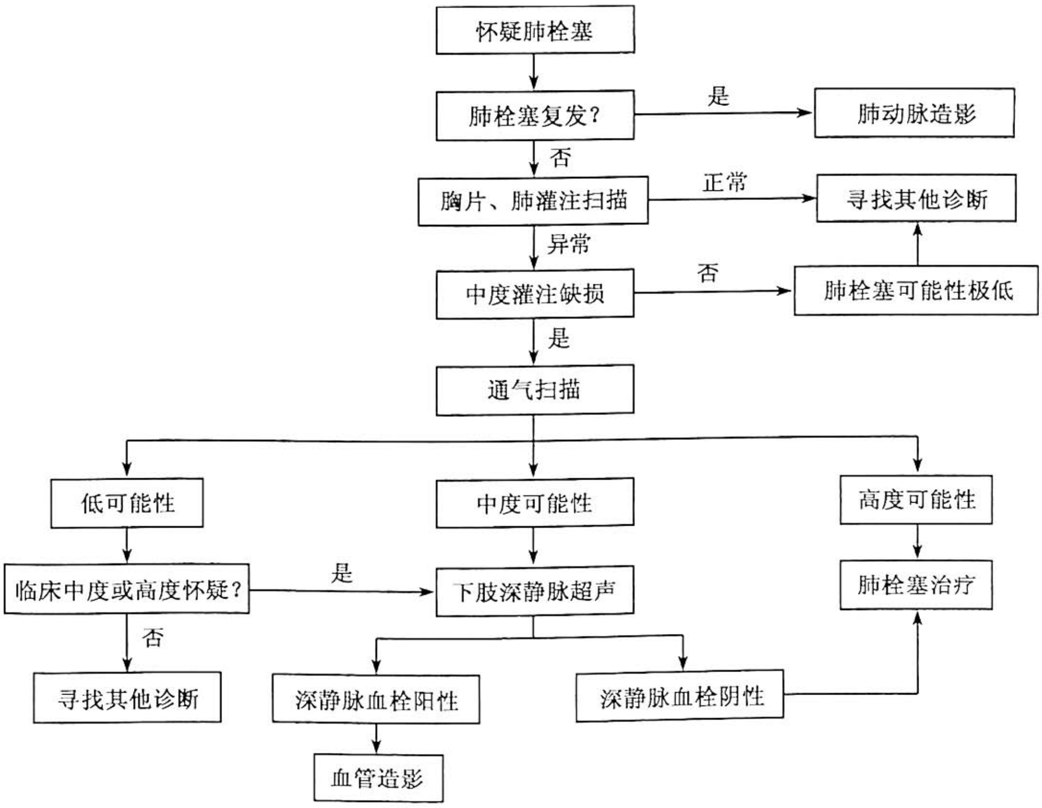


图 4-4 可疑急性肺栓塞诊断流程图

严密监测;使用鼻导管或面罩吸氧、低氧严重者予以机械通气;胸痛剧烈予吗啡 5~10mg 皮下注射(休克者禁用);合并休克者给予多巴胺、多巴酚丁胺等血管活性药物;纠正心律失常。

2. 溶栓治疗 可溶解血栓,恢复栓塞区肺组织再灌注,减少肺动脉阻力,降低肺动脉高压,改善右心功能,并降低病死率和复发率。溶栓的时间窗为肺栓塞(PE)发生 14 日内,溶栓的适应证为:①大面积肺栓塞,栓塞面积超过 2 个肺叶者;② PE 伴休克;③原有心肺疾病,次大块 PE 导致循环衰竭;④对于血流动力学稳定的 PE,无右心室运动障碍及循环血流障碍者,不主张溶栓。溶栓治疗最主要的并发症是颅内出血,发生率为 1%~2%。

3. 抗凝治疗 所有急性肺栓塞患者均应予以抗凝治疗。

4. 其他治疗 其他治疗还包括外科手术和介入治疗。

第六节 急性呼吸窘迫综合征

一、概 述

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome,ARDS)是在严重感染、休克、创伤及烧伤等非心源性疾病过程中,肺毛细血管内皮细胞和肺泡上皮细胞损伤造成弥漫性肺间质及肺泡水肿,导致的急性低氧性呼吸功能不全或衰竭。以肺容积减少、肺顺应性降低、严重通气/血流比例失调为病理生理特征,临床表现为进行性低氧血症和呼吸窘迫,肺部影像学表现为非均一性的渗出性病变。急性肺损伤(acute lung injury,ALI)作为 ARDS 早期阶段,临床及病理改变与 ARDS 是程度上的区别。流行病学调查显示,ALI/ARDS 发病率为每年 79/10 万和 59/10 万。严重感染不仅是 ALI/ARDS 首位高危因素,而且是 ALI/ARDS 高病死率的主要原因。

ALI/ARDS 的基本病理生理改变是肺泡上皮和肺毛细血管内皮通透性增加所致的非心源性

笔记

肺水肿。由于肺泡水肿、肺泡塌陷导致严重通气/血流比例失调，特别是肺内分流明显增加，从而产生严重的低氧血症。肺血管痉挛和肺微小血栓形成引发肺动脉高压。

少数ALI/ARDS患者在发病1周内可缓解，但多数患者在发病5~7日后病情仍然进展，进入亚急性期。在ALI/ARDS的亚急性期，病理学上可见肺间质和肺泡纤维化，Ⅱ型肺泡上皮细胞增生，部分微血管破坏并出现大量新生血管。部分患者呼吸衰竭持续超过14日，病理学上常表现为严重的肺纤维化、肺泡结构破坏和重建。相关疾病或危险因素见表4-5。

表4-5 ALI/ARDS相关疾病或危险因素

各类休克
创伤：烧伤、骨折后脂肪栓塞、非胸部创伤（尤其为头部）
各种病原菌感染
吸入有毒气体：高浓度氧气、烟雾、NO_2、NH_3、Cl_2、二氧化硫
吸入胃内容物
淹溺
药物：海洛因、麻醉剂过量、美沙酮、秋水仙碱、低分子右旋糖酐、巴比妥盐
代谢异常：尿毒症、糖尿病酮症酸中毒
其他：重症胰腺炎、DIC、子痫、羊水栓塞、癌症、输入大量库存血

注：其中肺误吸是常见的发展致ALI/ARDS的相关疾病；在创伤患者可能存在多个危险因素。危险因素持续作用时间越长，ALI/ARDS患病率越高，持续24小时、48小时和72小时分别为76%、85%和93%。

二、临床特点

1. 临床表现 ALI/ARDS具有以下临床特征：

（1）急性起病，在直接或间接肺损伤后12~48小时内发病。

（2）常规吸氧后低氧血症难以纠正。

（3）肺部体征无特异性，急性期双肺可闻及湿啰音或呼吸音减低。

（4）早期病变以间质为主，胸部X线检查常无明显改变。病情进展后，可出现肺内实变，表现为双肺野密度增高，透亮度减低，肺纹理增多、增粗，可见散在斑片状密度增高阴影，即弥漫性肺浸润影。

（5）无心功能不全证据。

2. 胸部CT检查改变 ALI/ARDS患者未发现胸片异常，此时胸部CT检查却常能发现斑片状的浸润阴影，CT还能显示肺部气压伤或局部的感染。CT扫描的应用还发现在临床上ALI/ARDS尽管双肺广泛受累，但重力依赖区肺水肿和肺泡萎陷最显著，肺损伤分布具有“不均一性”的特点，其具体机制尚不清楚。

3. 肺活检和支气管肺泡灌洗 对某些ARDS患者基础疾病诊断具有一定的临床价值，尤其是对非特异性急性肺损伤、不常见肺部感染（如真菌、支原体等）及肺血管炎等。但检查前，应仔细权衡利弊。

三、诊断与鉴别诊断

（一）诊断依据

1. 有易致ALI/ARDS的原发病或诱因（见表4-5）；突发性进行性呼吸窘迫（呼吸急促，呼吸频率>20次/分），通常氧疗难以改善；排除慢性肺病、左心功能异常。

2. ARDS的诊断标准 ①急性起病；②氧合指数（PaO_2/FiO_2）≤200（任何PEEP水平）；③正位X线胸片显示双肺均有斑片状阴影；④肺动脉楔压≤18mmHg，或无左心房压力增高的证据。

笔记

如氧合指数≤300 且满足上述其他标准,可诊断 ALI。

(二) 鉴别诊断

ALI/ARDS 的诊断必须排除心源性肺水肿,心源性肺水肿时呼吸困难与体位有关,咳粉红色泡沫痰,强心、利尿剂等治疗效果较好,心源性肺水肿时肺部啰音多在肺底部,应用 Swan-Ganz 导管监测毛细血管楔压(PCWP)>16cmH_2O。而 ALI/ARDS 时呼吸窘迫与体位关系不大,血痰为非泡沫样稀血水样,常规吸氧情况下,氧分压仍进行性下降,肺部啰音广泛,常有高调爆裂音,PCWP 正常或降低。

四、治 疗

感染、创伤后的全身炎症反应是导致 ARDS 的原因。遏制原发病诱导的全身失控性炎症反应,是预防和治疗 ALI/ARDS 的必要措施。

(一) 氧疗

首先使用鼻导管,当需要较高的吸氧浓度时,采用可调节吸氧浓度的面罩或带储氧袋的非重吸式氧气面罩,使 SaO_2≥90%,PaO_2 达到 60mmHg 以上。

(二) 机械通气支持

机械通气是治疗 ALI/ARDS 的主要方法。应用呼吸末正压通气(PEEP)能改善 ARDS 的换气功能,使萎陷的小气道、肺泡扩张,促进肺间质和肺泡水肿的消退,提高肺顺应性,增加功能残气量,减少生理无效腔,增加肺泡通气量,改善通气 / 血流比例失调,降低肺内动静脉样分流,降低呼吸功和氧耗,从而提高动脉血氧分压。通过改善氧合加速修复过程,并避免高 FiO_2 进一步损伤肺组织,可延长患者的存活时间,为综合性治疗赢得时间。

预计病情能够短期缓解,且 ARDS 患者意识清楚、血流动力学稳定,并能够得到严密监测和随时可进行气管插管时,可以尝试无创机械通气(NIV)治疗。应用 NIV 可使部分合并免疫抑制的 ALI/ARDS 患者避免有创机械通气,从而避免呼吸机相关性肺炎(VAP)的发生,并可能改善预后。

ARDS 患者经高浓度吸氧仍不能改善低氧血症时,应气管插管进行机械通气。一般认为,气管插管和机械通气能更有效地改善低氧血症,降低呼吸功,缓解呼吸窘迫,并能够更有效地改善全身缺氧,防止肺外器官功能损害。

机械通气模式选择应尽量保留自主呼吸,若无禁忌证,应采用 30°~45° 半卧位。治疗 ARDS 可先选用潮气量 6~8ml/kg 预测体重,目标是使 SaO_2>90%,FiO_2<60%,气道平台压 <30cmH_2O,预防气道压增高或高氧浓度的并发症。充分复张塌陷肺泡后应用适当水平 PEEP 防止呼气末肺泡塌陷,改善低氧血症,并避免剪切力,防止呼吸机相关性肺损伤(VALI)。

(三) 合理的补液

在保证血容量、血压稳定及器官灌注的前提下,限制性液体管理策略有助于改善 ALI/ARDS 患者的氧合和肺损伤。通常液体入量 <2000ml/d,允许适度的体液负平衡(−1000ml~−500ml)。一般维持 PCWP 在 14~16cmH_2O。必要时可给呋塞米 40~60mg/d。

(四) 糖皮质激素

ARDS 患者早期大剂量糖皮质激素并无益处,而在 ARDS 纤维化期(起病后 5~10 日)或患者血液或肺泡灌洗液中嗜酸性粒细胞增高时则可使用糖皮质激素治疗。如使用应注意足量和短程,如氢化可的松 300~400mg/d 或地塞米松 20~40mg/d,连用 2~3 日,若有效,继续使用数日即停。脓毒血症和严重感染者使用糖皮质激素 200~300mg/d。

(五) 肺外器官功能和营养支持

ARDS 患者往往缺乏营养,应给予鼻饲和静脉高营养,以维持足够的能量供应,以避免代谢和电解质紊乱。尽早开始肠内营养,有助于恢复肠道功能和保持肠黏膜屏障,防止毒素及细菌

笔记

移位引起 ALI/ARDS 的恶化。近来主要死因是继发的多器官功能衰竭，因此肺外器官功能支持在 ALI/ARDS 治疗中也不容忽视。

（黄子通）

思考题

1. 导致急性呼吸困难的常见病因有哪些？
2. 支气管哮喘与急性左心衰的临床鉴别要点有哪些？
3. 自发性气胸的临床分型及诊断要点有哪些？
4. 急性肺栓塞的诊断要点是什么？

笔记

第五章　心悸与心律失常

心悸（palpitation）是一种自觉心脏跳动的不适或心慌感。当心脏收缩过强、心动过速、心动过缓或其他心律失常时，患者均可感觉心悸。除上述因素外，该症状还与精神因素和患者注意力有关。心律失常（cardiac arrhythmia）是指心脏冲动的频率、节律、起源部位、传导速度或激动顺序的电生理异常，临床主要表现为心悸，可由各种病因所致。

第一节　概　　述

一、心悸的常见病因

一般认为心脏活动过度是心悸发生的基础，常与心率及心排血量改变有关，心悸可以是生理性或是病理性的，也可以由功能性疾病引起。心律失常是引起心悸的常见原因，心悸症状常与心律失常发生及持续时间有关，如阵发性心动过速的症状往往比较明显，突发突止；而慢性心律失常（如心房颤动等）可因逐渐适应而无明显症状。心悸的常见原因见表 5-1。

表 5-1　心悸的常见原因

生理性心搏增强	病理性心搏增强	心律失常	功能性疾病
运动 焦虑 酒精、浓茶、咖啡 拟交感活性药物	器质性心脏病： 高血压心脏病 瓣膜病 动脉导管未闭 全身性疾病：甲亢、贫血、感染、发热、低血糖	快速性心律失常：窦性心动过速、房性心动过速、阵发性室上性心动过速、室速 缓慢性心律失常：窦性心动过缓、病态窦房结综合征、高度房室传导阻滞 其他心律失常：窦律不齐、各类期前收缩	心脏神经症 更年期综合征 β- 肾上腺素受体反应亢进综合征

二、临 床 特 点

心悸患者常用“心乱”、“心脏停搏感”、“心慌”等语言来形容。心悸可因病因不同，而临床表现不同。

（一）心律失常

1. 期前收缩　包括房性、交界性、室性期前收缩。患者常可感受到“停顿感”，其症状可因人、期前收缩的多少，以及是否伴有基础心脏病而不同。心脏听诊可闻及心音提前，第一心音增强，期前收缩后出现有一长间歇。可见于正常人，以青年人多见，多与紧张、疲劳等因素有关；也可见于各类器质性心脏病（如冠心病、瓣膜病、心肌炎、心肌病等），电解质紊乱、洋地黄中毒、心脏机械刺激等。对室性期前收缩患者要注意有无以下问题：①有黑蒙及晕厥病史；②期前收缩是多源、成对、连续≥3 个或有 R-on-T 现象；③洋地黄中毒；④低钾血症；⑤ QT 间期延长。

房性期前收缩、室性期前收缩见图 5-1、图 5-2。

笔记

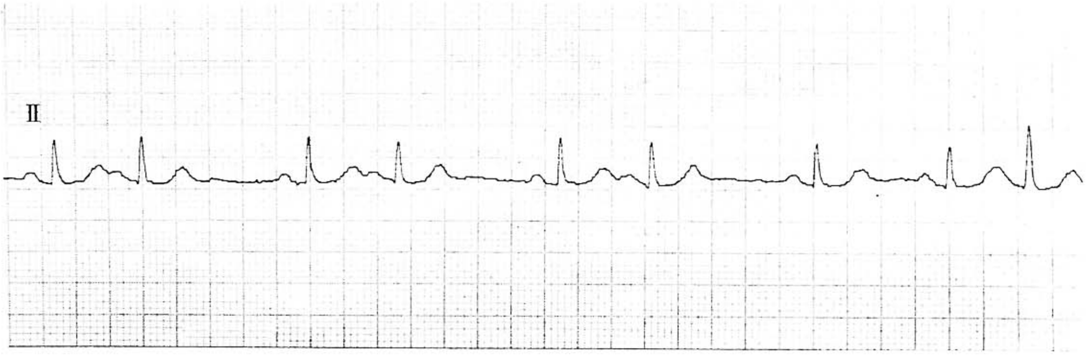


图 5-1 房性期前收缩(二联律)



图 5-2 室性期前收缩

2. 心动过速 心动过速时患者常有心悸、心前区不适、不安、恐惧等症状。阵发性心动过速常表现为突发突止,患者可清楚地描述发作时间、诱发方式、发作频率。发作时间可短至数秒,也可长达数天,心率在 100~220 次 / 分。心动过速发作时间较长,可因心排血量降低导致血压下降、头晕、胸闷、乏力,严重时可发生晕厥,或诱发心绞痛。

(1) 窦性心动过速:心悸发作常逐渐开始和终止,节律规整,频率在 100~180 次 / 分。正常人多在体力活动、情绪激动或吸烟、饮酒后出现;贫血、甲亢、发热、缺氧、心衰、休克时也可发生。

(2) 房性心动过速:发作呈短暂、间歇或持续性。心房率多在 150~200 次 / 分,P 波形态与窦性不同,P 波之间等电线存在(房扑时等电线消失)。常见于心肌梗死、瓣膜病、先天性心脏病等;多源性房性心动过速多见于肺心病,也可见于洋地黄中毒和低钾血症。房性心动过速见图 5-3。

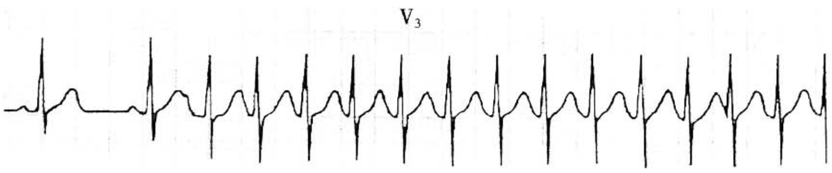


图 5-3 房性心动过速

(3) 心房扑动(简称房扑):多呈阵发性,房率在 250~350 次 / 分,常以固定房室比例(2 : 1 或 4 : 1)下传,所以心室节律规整(图 5-4),也可不规则传导(图 5-5)。可发生于无器质性心脏病者,而持续房扑常见于冠心病、高血压心脏病、心脏瓣膜病及心肌病等。

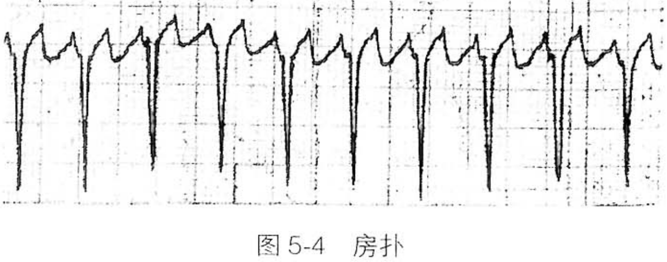


图 5-4 房扑

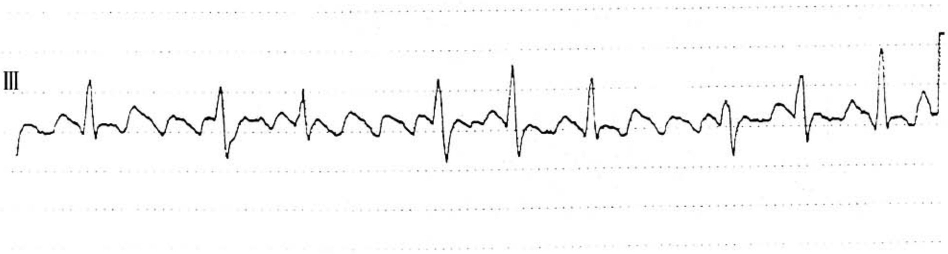


图 5-5　房扑伴不等比传导

(4) 心房颤动(简称房颤):是临床常见的心律失常,心电图 f 波频率 350~600 次 / 分,心室律绝对不规则,QRS 波不增宽。多见于风湿性心脏病、冠心病、高血压心脏病、甲亢性心脏病、缩窄性心包炎等;也可见于无器质性心脏病。快速型房颤见图 5-6 。



图 5-6　快速型房颤

(5) 非阵发性交界性心动过速:逐起逐止,常呈短阵性,可自行终止。频率在 70~130 次 / 分,心电图可见逆行 P 波,房室分离,心室率快于房率。常见于病毒性心肌炎、急性心肌梗死及洋地黄中毒等。

(6) 阵发性交界性心动过速:突然起止,可持续数秒、数小时或数日不等。心电图频率在 160~250 次 / 分,偶见逆行 P 波,QRS 波为室上性(图 5-7)。多见于无器质性心脏病的青年人,可因饮酒、浓茶、情绪激动、体力活动而诱发,少数由器质性心脏病引起。

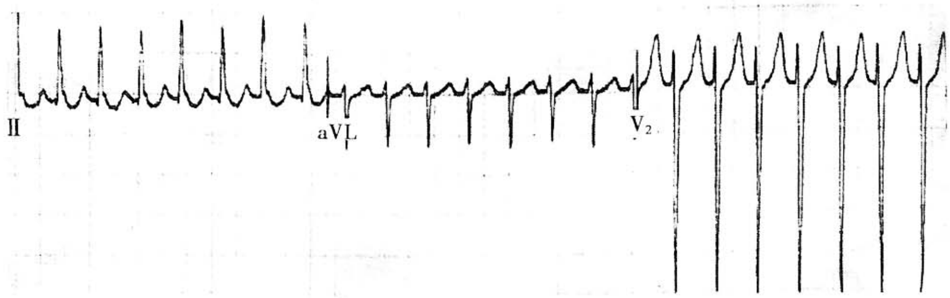


图 5-7　阵发性交界性心动过速

(7) 室性心动过速:是临床上较为凶险的心律失常,常导致严重的血流动力学障碍。根据心室率不同,患者临床表现差异较大,轻者仅有心悸,重者伴血压下降、阿 - 斯综合征,甚至猝死。心室率在 140~200 次 / 分,QRS 波群宽大畸形,时限通常 >0.12 秒,节律规整(图 5-8)。常见于冠心病、扩张型心肌病、肥厚型心肌病等。



图 5-8 室性心动过速

(8) 心室颤动:同心脏停搏,患者突发意识丧失、抽搐,无呼吸、心跳,发生猝死(图 5-9)。

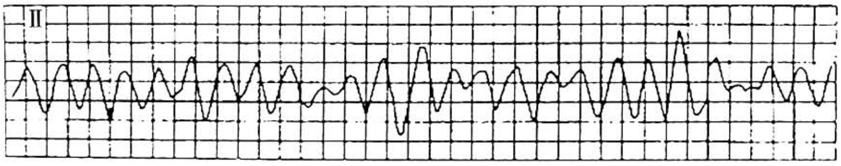


图 5-9 心室颤动

3. 心动过缓 心动过缓时也会出现心悸,其临床症状与心率缓慢程度及伴有血流动力学障碍相关,严重时可出现黑蒙、晕厥,甚至阿 - 斯综合征或猝死。心脏听诊特点为心率明显减慢。心电图见于窦性心动过缓、窦性停搏、病态窦房结综合征、高度房室传导阻滞。

(1) 窦性心动过缓:窦性频率 <60 次 / 分,常无临床症状。心率 <40 次 / 分,可引起心绞痛、心功能不全或中枢神经系统供血障碍等;也可见于急性心肌梗死(尤其是下壁心肌梗死)、心肌炎及颅内高压、高钾血症等。

(2) 窦性(静止)停搏:心电图显示 PP 间期显著延长,多 >2 秒,且与正常 PP 间期之间无倍数关系(图 5-10)。可见于洋地黄、奎尼丁毒性作用及病态窦房结综合征。

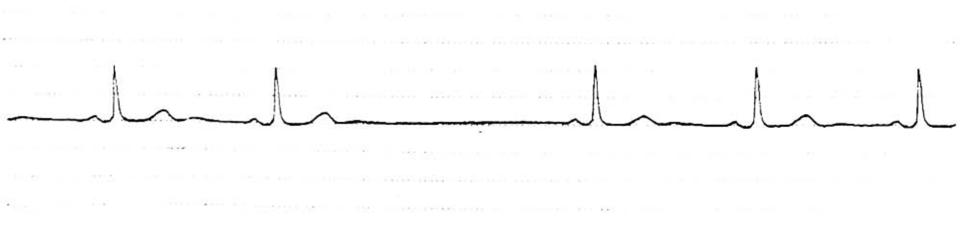


图 5-10 窦性停搏

(3) 病态窦房结综合征(sick sinus syndrome,SSS):心电图检查可见各种心律失常,包括窦性心动过缓、窦房传导阻滞、窦性停搏、心动过缓 - 心动过速综合征等。常见于冠心病、心肌炎、心肌病、手术损伤等。

(4) 窦房(传导)阻滞:心电图表现为 PP 间期明显延长,呈 PP 间期的倍数,不同于窦性停搏。病因包括心肌梗死、心肌炎、高钾血症、洋地黄或奎尼丁类药物作用,以及迷走神经张力过高等。

(5) 房室传导阻滞:可分为一、二、三度传导阻滞。一度表现为 PR 间期 >0.12 秒;二度为 PR 间期正常或延长伴部分 QRS 波群脱漏,又分Ⅰ型(图 5-11)和Ⅱ型。三度(图 5-12)为 P 波与 QRS 波毫无关系(PR 间期不固定),心房率 > 心室率。常见于各种心肌炎(风湿性心肌炎最常见)、冠心病、先天性心脏病、洋地黄、奎尼丁等药物影响及电解质紊乱等。

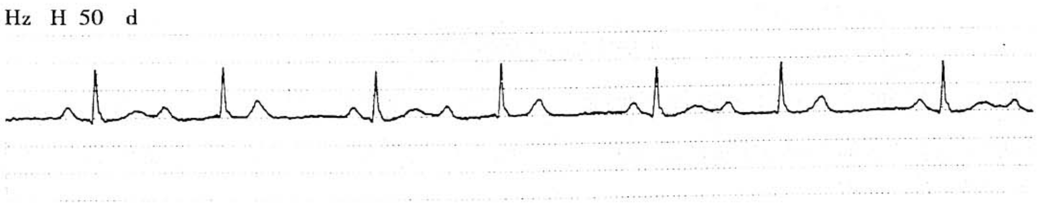


图 5-11 二度Ⅰ型房室传导阻滞

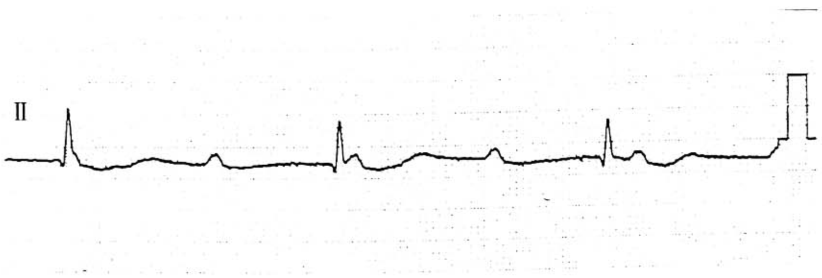


图 5-12 三度房室传导阻滞

（二）非心律失常

1. 高动力循环状态 在某些生理(如体力活动、情绪激动、妊娠等)或病理(如严重贫血、甲状腺功能亢进、感染发热、动静脉瘘、低血糖症、嗜铬细胞瘤等)状态下，心率增快，心排血量较正常增加，称之为高动力循环状态。多见于青年或中年男性，可出现心悸、胸痛、劳累后气促等，查体血压增高，脉压变大，心尖部搏动增强，心前区偶尔可闻及杂音。部分患者心电图示高电压，X线检查心脏多正常。

2. 药物影响 常见药物有拟交感活性药物、神经阻滞剂、洋地黄、硝酸盐类、氨茶碱、阿托品、甲状腺片等，可使心跳加快、心搏增强，产生心悸感。此类患者一般有用药史，停药后可好转。

3. 心脏神经症 心脏神经症由自主神经功能紊乱导致，多见于青年女性。患者主诉较多，除心悸、胸闷、胸痛等症状外，常伴随失眠、头晕、头痛、耳鸣、记忆力减退等神经衰弱表现。心电图可表现为窦性心动过速，ST 段下移及 T 波低平或倒置，需与缺血性心脏病鉴别。

三、诊　　断

对心悸患者须详细询问病史、进行体格检查及必要的辅助检查以明确病因诊断。

1. 病史询问及体检 详细询问患者心悸的发作时间，频繁程度，起止方式，有无情绪激动、吸烟、饮酒等诱因，以及既往病史、服药史等。针对性进行体格检查，重点检查有无器质性心脏病的体征，并注意检查全身情况，如焦虑、体温、贫血、突眼、甲状腺肿大等。

2. 辅助检查

(1) 心电图：对心悸患者应常规进行心电图检查，明确有无心律失常；对静态心电图检查结果正常者，必要时可做运动负荷试验；采用食管心房调搏可诱发或终止某些心律失常，如室上性心动过速，了解其发生机制；动态心电图(Holter)检查可连续监测 24 小时心电活动，适用于间歇发作的心律失常，可明确心悸、晕厥发生是否与心律失常有关，了解心律失常或心肌缺血与日常生活的关系。

(2) 超声心动图：可直观检测心脏及主动脉结构、瓣膜活动、心脏收缩、舒张功能及血流变化，可明确器质性心脏病诊断。

(3) X 线检查：可检测心影大小、心胸比例，两肺淤血、炎性病变，胸腔积液等。

(4) 实验室检查：三大常规、血生化等检查可对多种引起心悸的疾病作出初步诊断，如贫血、低血糖等，T_3、T_4、TSH 等可评估甲状腺功能，尿儿茶酚胺产物浓度可作为嗜铬细胞瘤诊断的线索。

笔记

四、急诊治疗原则

心悸与心律失常无关时一般无需特殊治疗，对于心律失常伴随严重血流动力学障碍的患者，终止心律失常是急诊处理的首要原则，须根据心律失常的类型予相应急救处置。并明确病因，积极治疗原发疾病。

五、急诊处理流程

急诊处理流程见图 5-13。

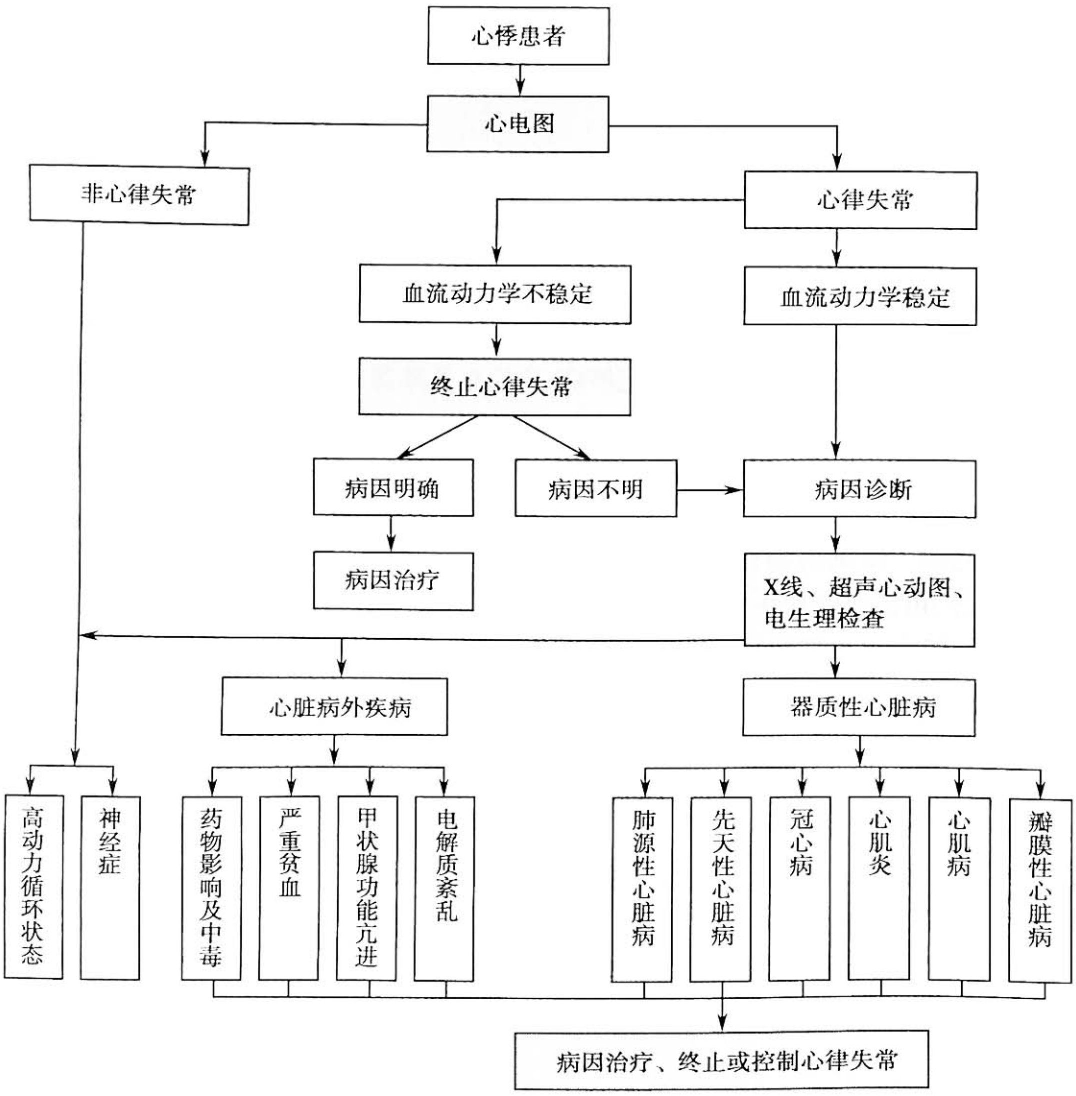


图 5-13 心悸患者急诊处理流程图

第二节 严重心律失常

心律失常发作可导致心排血量骤减甚至出现循环中断，相继发生重要器官缺血缺氧，临床表现为心源性休克、心绞痛、晕厥，甚至心脏猝死，称之为严重心律失常或恶性心律失常。约 85%~90% 的严重心律失常见于器质性心脏病，10%~15% 见于原发性心电异常如先天性 QT 延长综合征，Brugada 综合征等。此类心律失常常危及生命，需及时判断及处理。临床判断常将其分为快速性心律失常及缓慢性心律失常。

笔记

一、快速性心律失常

（一）室性心动过速

室性心动过速（ventricular tachycardia，VT），简称室速，是起源于希氏束分叉以下束支、浦肯野纤维、心室肌，连续3个或3个以上宽大畸形QRS波组成的快速性心律失常。

1. 临床表现　轻者仅有心悸，重者出现发绀、气促、晕厥、低血压、休克、急性心衰、心绞痛，甚至衍变为心室颤动。

2. 心电图特点及诊断　VT心电图表现为3个及3个以上室性期前收缩连续出现，QRS波时限超过0.12秒，T波方向与QRS主波方向相反，频率常在100~250次/分，很少超过300次/分。心律规则，亦可不规则，常呈现房室分离。通常突然发作。VT的诊断与鉴别诊断可按Vereckei新四步法进行（图5-14）。

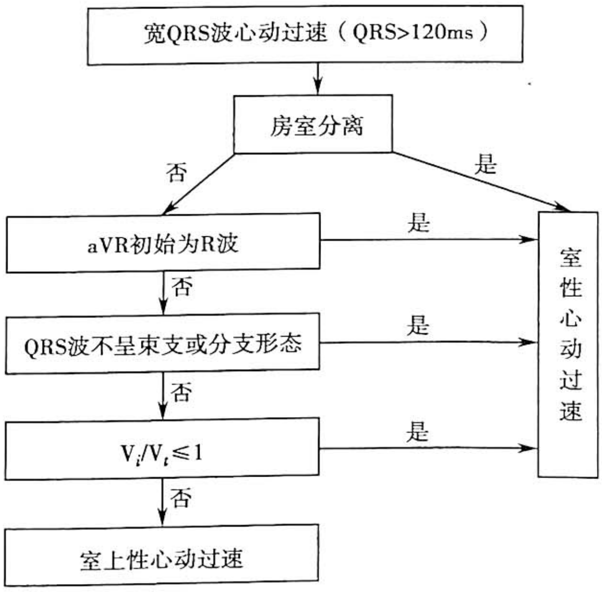


图5-14　Vereckei四步流程图

V_i：同一QRS综合波起始40ms的电压；V_t：同一QRS综合波终末40ms的电压

3. 急诊处理

（1）血流动力学不稳定：若宽QRS心动过速伴有明显的血流动力学障碍，则不应耗时去做鉴别诊断，若能排除洋地黄中毒，应立即直流电同步电复律。首次点击能量不超过200J，必要时重复。对于血流动力学尚稳定但持续时间超过24小时或药物治疗无效的VT也可选择电复律。

（2）血流动力学稳定：对难以鉴别且血流动力学稳定的宽QRS心动过速者，可首先按VT处理。

1）药物治疗：

A. 胺碘酮：伴有心功能不全的室速患者首选使用。用法：参见室上性心动过速。注意推注射过快容易导致低血压，忌用于严重心动过缓、高度房室传导阻滞等患者。

B. 普鲁卡因胺：为Ⅰ类抗心律失常药，具有抑制室性心律失常，改善电治疗的效果。最适用于急性心肌梗死患者。用法：20mg/min静脉点滴至心律失常消失，总量达17mg/kg。注意：容易造成中毒、低血压，禁用于QT间期延长及尖端扭转型室速、心功能不全患者。

C. 利多卡因：最佳适应证同普鲁卡因胺。用法：50~100mg静脉注射（1~2分钟），必要时每隔5~10分钟重复50mg，直至心律转复或总量达300mg为止。注意：高度房室传导阻滞、严重心衰、休克、肝功能严重受损、利多卡因过敏等禁用。

D. β-阻滞剂：主要用于急性冠脉综合征、甲状腺功能亢进、梗阻性心肌病等，可减少急性冠脉综合征远期并发症，包括猝死。禁忌证包括缓慢性心律失常、传导阻滞、低血压、严重充血性心力衰竭、伴有支气管痉挛的肺疾病等。

E. 钙拮抗剂：维拉帕米可用于特殊类型的室速，但不能用于心功能受损患者。用法：2.5~5.0mg，静脉注射。15~30分钟后可重复5~10mg，最大剂量为20mg。

F. 镁剂：曾用于恶性心律失常的辅助治疗，但已不推荐急性心肌梗死后常规预防性应用。适用于低血镁和扭转型室速。用法：1~2g硫酸镁用50~100ml液体稀释后，5~60分钟内静脉滴注，维持量0.5~1.0g/h。

2）射频消融术：采用射频消融已使VT的治愈率大为提高。

3）埋藏式心脏复律除颤起搏器（implantable cardioverter defibrillator，ICD）：适用于猝死高危

笔记

患者及药物治疗无效有严重症状的 VT 患者，可显著降低猝死率，疗效优于抗心律失常药物。

(二) 心室扑动 / 心室颤动

心室扑动 / 心室颤动（ventricular flutter/ventricular fibrillation）发作时心室肌呈快而微弱地无效收缩或不规则颤动，其结果等于心室停搏。

1. 临床表现 典型表现为阿 - 斯综合征，突发意识丧失，抽搐，随后呼吸逐渐停止。心音和脉搏消失，血压测不到，瞳孔散大，发生猝死。

2. 心电图特点 心室扑动心电图表现为连续而规则宽大畸形的 QRS 波，频率在 150~250 次 / 分，QRS 波的时限长在 0.12 秒以上，QRS 波呈向上向下的波幅似正弦样曲线，与 T 波无法分开，QRS 波间无等电线，P 波消失。心室颤动则表现为 P 波、QRS 波、T 波均消失，代以性状不同、大小各异、极不匀齐的波群，频率约为 250~500 次 / 分。

(三) 室上性心动过速

室上性心动过速（supraventricular tachycardia，SVT），简称室上速，系指发作和维持需要心房、房室结或二者共同参与的快速性心律失常，包括附加束参与的心动过速。主要包括房性心动过速、心房扑动、折返性室上性心动过速等。多数情况因心率过快，P 波无法辨认，故统称为室上性心动过速。

1. 临床表现 特征性症状为突然发作，突然停止，发作时心率每分钟 160~250 次，持续数秒、数分钟或数小时、数日。发作时症状与心动过速所致血流动力学障碍程度密切相关，受患者年龄、有无心脏基础疾病及重要脏器基础血供等情况影响。频率 >200 次 / 分，可导致血压下降、头晕、黑蒙、心绞痛、心力衰竭等。

2. 心电图及诊断 QRS 波群正常，心律规整，频率大多在 160~250 次 / 分，P′ 波形态异常，P′-R>0.12 秒者为房性；有逆行的 P′ 波或 P′-R<0.12 秒者为房室交界性。多数情况下 P′ 波与 T 波融合，无法辨认。ST 段压低和 T 波倒置常见。当伴有预激综合征、心室内差异传导或束支传导阻滞时，则 QRS 波群呈宽大畸形。图 5-15 为窄 QRS 波心电图的诊断流程。

3. 急诊处理

（1）血流动力学不稳定：对伴有严重血流动力学障碍（低血压、肺水肿、脑灌注不足）的室上

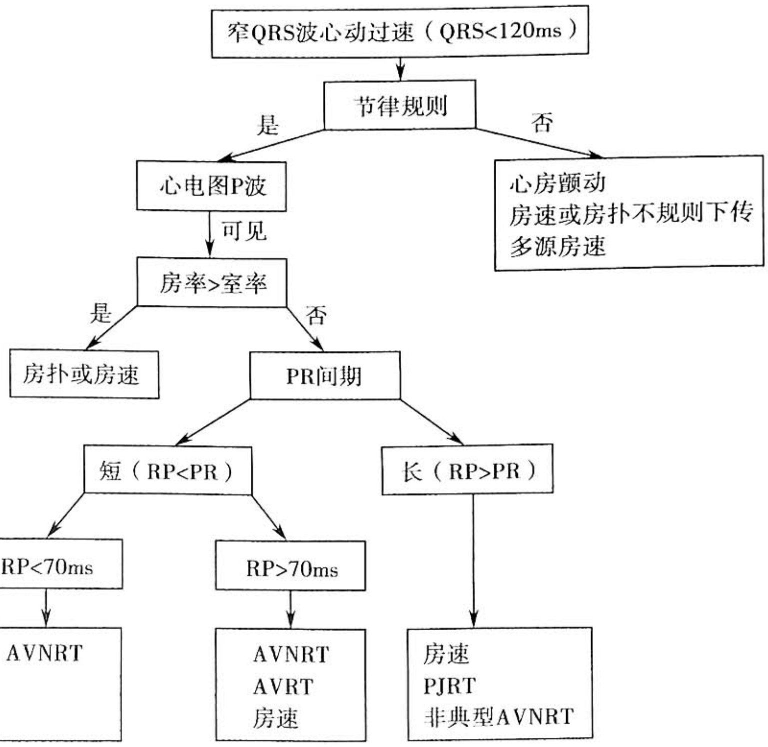


图 5-15 窄 QRS 波诊断流程图

AVNRT：房室结折返性心动过速；AVRT：房室折返性心动过速；PJRT：持续性交界性折返性心动过速

笔记

性心动过速，不要过分强调心律失常的诊断，需紧急行直流电同步电复律。首次电转复能量单相波通常为50~100J已足够，如不成功，可逐渐增加能量。也可用胺碘酮150~300mg静脉注射。

（2）血流动力学稳定：对于血流动力学稳定的患者，可先完善辅助检查，评估病情，纠正重要诱发因素如低钾、缺氧、感染等，进一步明确诊断。可先用简单的迷走神经刺激法，对于无效或效果不良者可采用药物治疗。

1）机械刺激迷走神经：通过做Valsalva动作（即深呼吸后屏气用力呼气），刺激咽反射，颈动脉窦按摩，压迫眼球，冷水面部浸浴等方法兴奋迷走神经，约50%的患者可终止折返性室上性心动过速发作。

2）药物治疗：

A. 腺苷：作为一种迷走神经兴奋剂，其对窦房结、房室结具有明显的抑制作用，可消除折返环路终止室上速。该药起效快，平均复律时间30秒，半衰期10秒，转复成功率高达90%以上，是室上速的首选药物。用法：6~12mg直接快速静脉注射（5~10秒），3~5分钟后未复律者可加倍剂量重复1次。注意：对于合并心绞痛、支气管哮喘、室性心律失常、SSS、年龄>60岁者等应该慎用或禁用。

B. 普罗帕酮：具有抗心律失常谱广，疗效高，起效快（平均复律时间8分钟），半衰期短等优点，曾是阵发性室上速的首选药物。用法：70mg稀释后静脉注射（5分钟），10~20分钟后无效可重复1次。注意：对心功能不全患者禁用，对有器质性心脏病、低血压、休克、心动过缓者等慎用。

C. 维拉帕米：钙离子通道阻滞剂，对正常QRS波群的阵发性室上速疗效好。静脉注射后1~5分钟起效，持续15分钟以上。用法：5mg稀释后静脉注射（5分钟），发作中止即停止注射，15分钟后未能转复者可重复1次。注意：心动过缓、低血压、心功能不全、房室传导阻滞、SSS患者慎用或禁用。

D. 胺碘酮：对各种快速性心律失常均有效。用法：150mg溶于20~40ml生理盐水缓慢静脉注射（>10分钟），10~15分钟可重复，然后以1~1.5mg/min维持6小时，以后依病情减至0.5mg/min，24小时一般不超过1.2g，最大可达2.2g。

E. 毛花苷丙：起效缓慢，一般复律时间需要30分钟以上，但作用温和。是室上速伴有心功能不全者的首选用药。用法：0.4mg稀释后缓慢静脉注射，2小时后无效可再给0.2~0.4mg。注意：不能排除预激综合征者禁用。

F. β受体阻滞剂：伴有高血压或心绞痛的室上速患者首选。用法：普萘洛尔2~5mg静脉注射，必要时20~30分钟后重复1次。也可用艾司洛尔、美托洛尔等静脉注射。注意：有SSS、支气管哮喘病史者禁用。

3）经食管心房调搏复律：适用于对药物无效或存在药物应用禁忌者（如孕妇等）。应用比心动过速频率快20~30次/分的猝发刺激可有效终止室上速，有效率达90%。

4）导管射频消融术：此法是治疗室上速的有效手段，成功率达95%。

（四）心房颤动

房颤由于心脏结构重塑造成的肌束结构和电信号传导不匹配，引起不协调的心房乱颤，心室仅接受部分通过房室交界区下传的冲动，故心室率120~180次/分，节律不规则。绝大多数房颤见于器质性心脏病患者，其中以风湿性二尖瓣病变、冠心病和高血压性心脏病最常见。

1. 临床表现　临床症状轻重与疾病及心室率快慢有关。轻者仅有心悸、气促、胸闷等，重者可致急性肺水肿、心绞痛、休克甚至晕厥。部分患者可出现血栓栓塞症状。心律绝对不齐，心音强弱不等，脉搏短绌。

2. 心电图特点　P波消失，代之以形态、间距及振幅均绝对不规则的f波，频率350~600次/分。RR间期绝对不规则，QRS波呈室上性，偶见呈室内差异性传导。

3. 急诊处理　房颤患者治疗主要是心律失常的治疗及血栓的预防。急诊处理见图5-16

笔记

(五) 严重快速性心律失常急诊处理流程(图 5-17)

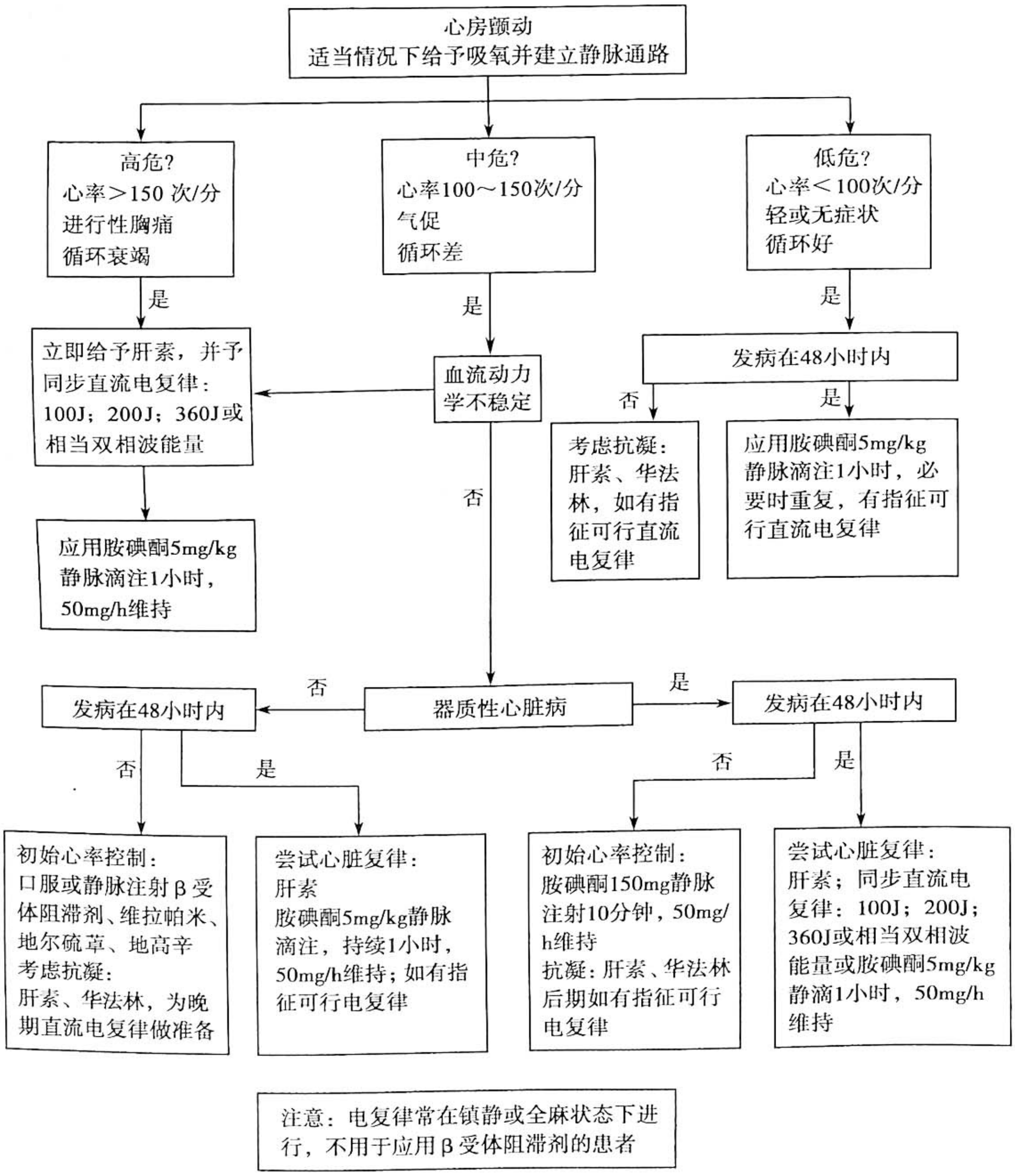


图 5-16　房颤处理流程图

二、缓慢性心律失常

(一) 窦性停搏及病态窦房结综合征(SSS)

严重窦性停搏及 SSS 是心源性晕厥的常见原因，当属致命性心律失常。

1. **临床表现**　临床症状取决于停搏或缓慢心搏造成的血流动力学障碍的程度。如出现 2 秒以上窦性停搏或窦性心率突然减慢 <40 次 / 分，患者可出现黑蒙；停搏持续 5 秒以上则可发生晕厥，如持续 10 秒以上则会出现阿 - 斯综合征。

2. **心电图特点**　窦性停搏心电图显示规则的 PP 间期突然显著延长，多 >2 秒，且与正常 PP 间期之间无倍数关系。SSS 心电图可表现为多种形式：窦性心动过缓最常见，也可表现为频发的窦房传导阻滞，PP 长间歇是窦性周期的倍数；窦性停搏可以是 SSS 的一种表现形式；此外还包括心房颤动、心房扑动、心动过速 - 心动过缓综合征等。

3. **急诊处理**　窦性停搏及 SSS 的治疗主要通过药物或起搏器治疗，以维持正常心率，改善

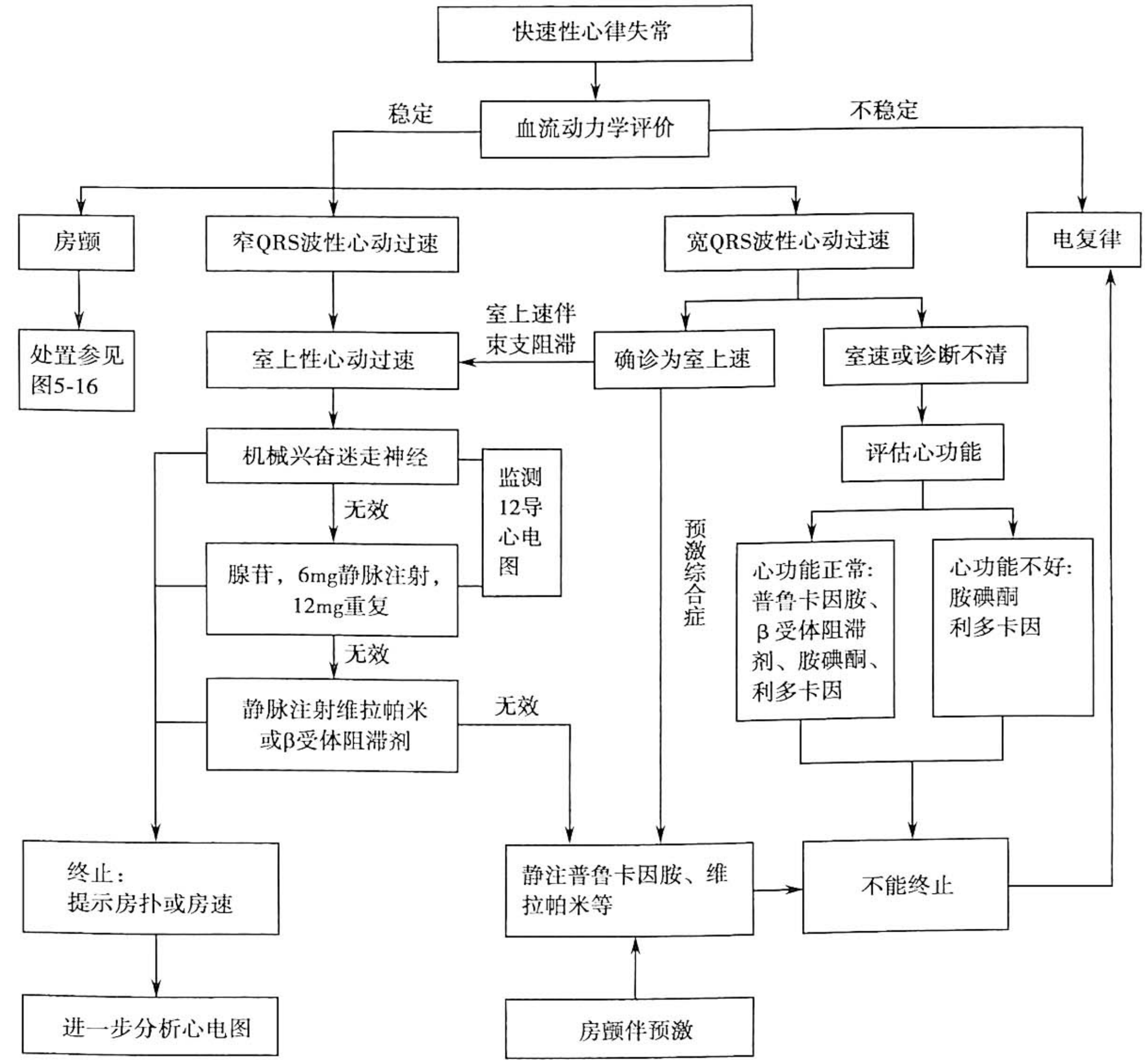


图 5-17　快速性心律失常的急诊处理流程图

血流动力学，并兼顾病因治疗。

（1）药物治疗：

1）阿托品：为抗胆碱能药物，能消除迷走神经对窦房结的抑制，使心率增快，对窦房结本身无作用，因此该药物作用有限，长时间应用副作用大。

2）异丙肾上腺素：为非选择性β-肾上腺素能受体激动剂，主要作用于心肌 β_1 受体，使心率增加，对窦房结本身亦无作用。作用有限，不宜长时间应用。

3）沙丁胺醇：为 β_2 受体激动剂，能加快心率，缩短 RR 间期，改善头晕、黑蒙的症状，临床观察表明沙丁胺醇对病态窦房结综合征患者电生理参数改变优于阿托品，作用时间长，无类似阿托品副作用。

4）氨茶碱：为腺苷受体拮抗剂，能增快心率，改善症状。

（2）起搏治疗：对于有临床症状（如黑蒙、晕厥、呼吸困难等）以及无症状，但心率极慢、药物应用受限的 SSS 患者应给予安装起搏器，该方法是治疗 SSS 唯一长期有效的方法。

（二）高度房室传导阻滞

1. 临床表现　高度房室传导阻滞是指房室传导比例超过 2：1。高度及以上传导阻滞患者在休息时可无症状，或有心悸感。在体力活动时可有心悸、头晕、乏力、胸闷、气短，严重时可发生晕厥、阿 - 斯综合征等。

2. 心电图表现　心电图可见散在发生的连续 2 个或数个 P 波因阻滞未下传心室，>2：1 的

笔记

房室阻滞。

3. 急诊处理 高度房室传导阻滞处理同三度房室传导阻滞。对于从未发生阿 - 斯综合征者，可选用药物，促进传导。

（1）药物治疗：

1）阿托品：0.3~0.6mg 口服，也可皮下或肌内注射。对于 QRS 波宽大畸形者慎用。

2）麻黄碱：对 α、β 受体均有作用，能加快心率。适用于二度或三度房室传导阻滞症状较轻的患者。可用麻黄碱片 25mg 每 6~8 小时口服 1 次。

3）异丙肾上腺素：可用 10mg 舌下含服，每 4~6 小时 1 次。必要时可用 0.5~1mg 稀释至 5% 葡萄糖液 500ml 持续滴注，维护心室率 60~70 次 / 分。过量可明显增快心房率而加重房室传导阻滞，而且还能导致严重室性异位心率。

（2）起搏器治疗：对高度及以上房室传导阻滞有晕厥及阿 - 斯综合征发作者应置入起搏器。若估计为暂时性严重房室传导阻滞应置入临时起搏器，积极治疗祛除原发病因。

（三）严重缓慢性心律失常急诊处理流程（图 5-18）

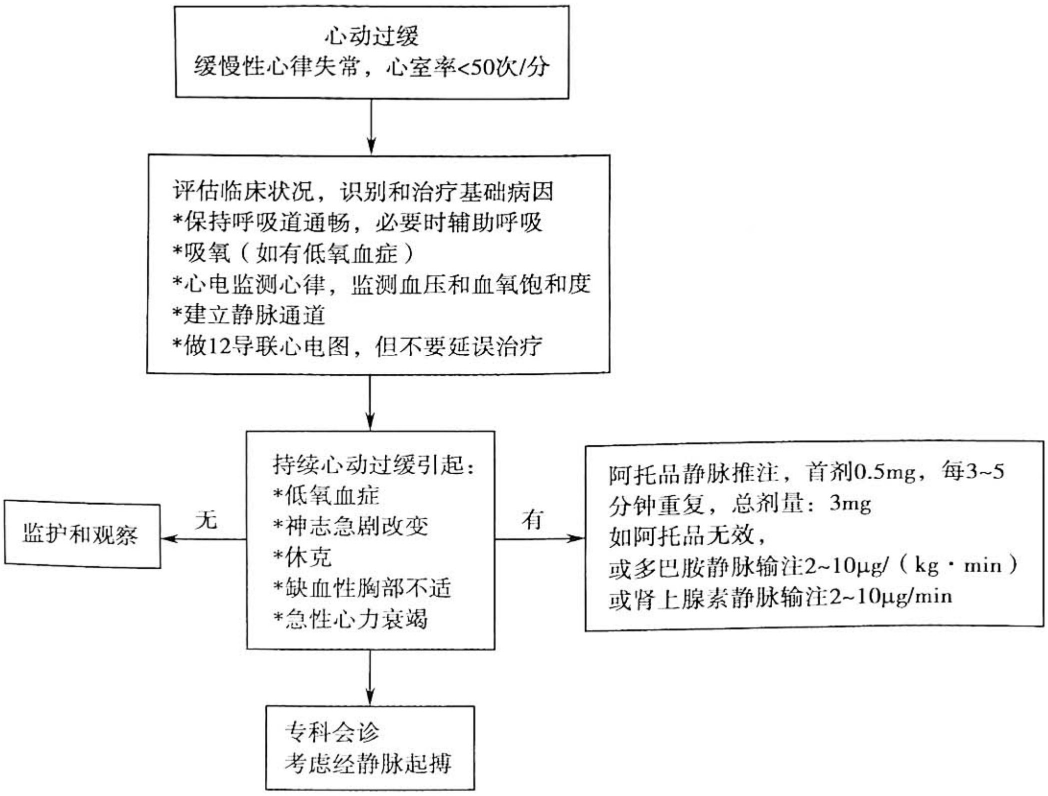


图 5-18 严重心动过缓急诊处理流程图

（卢中秋）

思考题

1. 何为心悸？心悸发生的常见原因有哪些？
2. 简述心律失常的定义及急诊治疗原则。
3. 何为严重心律失常？严重快速性心律失常的类型有哪些？
4. 如何急诊处理严重快速性心律失常？
5. 简述室上性心动过速的临床表现、心电图特点及急诊处理。

笔记

第六章　急性疼痛

急性疼痛(acute pain)是由躯体组织损伤和局部组织损伤部位的伤害性感受器被激活而引起的疼痛。急性疼痛状态的持续时间相对有限，常在潜在性病理学改变解除后自行消退。这种疼痛常见于某些疾病和创伤后、外科手术治疗后。

第一节　急性头痛

一、概　　述

头痛(head ache)是指额、顶、颞及枕部的疼痛，是临床常见的急诊症状。头痛可以是单一的疾病，大多数是功能性的，也可以是某些严重器质性疾病的早期征兆或突出表现。

(一) 病因及发病机制

头痛的常见病因及发病机制见表6-1。

表6-1　头痛的常见病因

病因部位	疾　病
颅内病变	
感染	脑膜炎、脑膜脑炎、脑炎、脑脓肿
血管病变	蛛网膜下腔出血、脑出血、脑血栓形成、脑栓塞、高血压脑病、脑供血不足、脑血管畸形、风湿性脑脉管炎和血栓闭塞性脑脉管炎
占位性病变	脑肿瘤、颅内转移瘤、颅内囊虫病或包虫病
颅脑外伤	脑震荡、脑挫伤、硬膜下血肿、颅内血肿、脑外伤后遗症
其他	偏头痛、丛集性头痛、紧张性头痛、头痛型癫痫、腰椎穿刺后及腰椎麻醉后头痛
颅外病变	
颅骨疾病	颅底凹入症、颅骨肿瘤
颈部疾病	颈椎病及其他颈部疾病
神经痛	三叉神经、舌咽神经及枕神经痛
其他	眼、耳、鼻和牙齿疾病所致的头痛
全身性疾病	
急性感染	上感、流感、伤寒、肺炎等发热性疾病
心血管疾病	高血压、心力衰竭
中毒	铅、酒精、一氧化碳、有机磷、药物(如颠茄、水杨酸类)等中毒
其他	尿毒症、低血糖、贫血、肺性脑病、系统性红斑狼疮、月经及绝经期头痛、中暑等
神经症、精神疾病	神经衰弱及癔症性头痛

笔记

头痛的发病机制：①血管性头痛所致颅内外动脉的扩张或收缩；②颅内痛觉敏感组织被牵引或移位(牵引性头痛)；③颅内外感觉敏感组织发生炎症(脑膜刺激性头痛等)；④颅外肌肉的收缩(紧张性或肌收缩性头痛)；⑤传导痛觉的脑神经和颈神经直接受损或发生炎症(神经炎性头痛)；⑥耳鼻喉科疾病所致疼痛的扩散(牵涉性头痛等)。

(二) 临床特点

头痛往往由于病因不同，而临床表现各有特点。

1. 起病方式 ①急性起病伴发热者常为感染疾病所致，如急性脑膜炎等；②急剧的持续头痛，伴有不同程度的意识障碍而无发热者，常见于蛛网膜下腔出血、脑出血、脑外伤等；③长期间歇性发作的头痛多为偏头痛、丛集性头痛、癫痫、高血压等；④长期反复发作的搏动性头痛，多为血管病性头痛或神经症；⑤慢性进行性头痛伴颅内高压者应考虑颅内占位性病变。

2. 疼痛部位 ①偏头痛多位于一侧；②颅内病变的头痛常为深在性，且较弥散；③颅内深部病变的头痛多向病灶同侧放射；④全身性或颅内感染性疾病的头痛多为全头痛，呈弥漫性；⑤浅在性头痛常见于眼源性、鼻源性与牙源性，往往与病变部位一致或接近；⑥深在性头痛则多为脑脓肿、脑肿瘤、脑膜炎、脑炎等的症状，疼痛多向病灶同侧的外面放射。

3. 程度与性质 头痛的程度一般分为轻、中、重，但与病情的轻重并无平行关系，三叉神经痛、偏头痛、脑膜刺激所致头痛最剧烈。①原发性三叉神经痛常呈面部的阵发性电击样短促的剧痛，沿三叉神经的分布区放射；②脑肿瘤疼痛在一个相当长的时期内可能为轻度或中等度，而有时神经官能性头痛也可相当剧烈；③眼源性、鼻源性以及牙源性头痛，一般为中等度；④搏动性头痛可见于高血压、血管性头痛、急性发热性疾病、脑肿瘤、神经症性头痛等；⑤蛛网膜下腔出血所致的头痛为炸裂样；⑥偏头痛多为胀痛、跳痛和搏动性痛；⑦神经痛多呈发作性电击样、针刺样或烧灼样；⑧肌紧张性头痛多为头部的紧箍感、重压感或钳夹感；⑨精神性头痛则性质多变、部位不定。

4. 出现与持续时间 某些头痛可发生在特定时间，如：①颅内占位病变往往清晨加剧；②鼻窦炎的头痛经常发作于清晨和上午；③女性偏头痛常与月经有关；④夜间发作的常为丛集性头痛；⑤长时间阅读后发生的头痛常为眼源性；⑥神经症性头痛以病程长、明显的波动性与易变性为特点。

5. 诱发和缓解因素 ①如咳嗽、打喷嚏、摇头、俯身可使颅内高压性头痛、血管性头痛、颅内感染性头痛及脑肿瘤性头痛加剧；②腰椎穿刺后的头痛常于直立位加重，而丛集性头痛则于直立位减轻；③颈肌急性炎症所致的头痛常于颈部运动后加重，而与职业有关的颈肌过度紧张所致的头痛则于颈部活动后减轻；④偏头痛患者服用麦角胺后头痛常迅速缓解。

6. 伴随症状 ①头痛伴剧烈呕吐者提示为颅内高压；②头痛在呕吐后减轻者可见于偏头痛；③头痛伴眩晕者见于小脑肿瘤、椎基底动脉供血不足；④头痛伴发热者见于感染性疾病；⑤慢性进行性头痛伴精神症状者应注意颅内肿瘤；⑥慢性头痛突然加剧并有意识障碍者提示可能发生脑疝；⑦头痛伴视力障碍者可见于青光眼或脑瘤；⑧头痛伴脑膜刺激征者提示脑膜炎或蛛网膜下腔出血；⑨头痛伴癫痫发作者可见于脑血管畸形、脑内寄生虫或脑肿瘤；⑩头痛伴自主神经功能紊乱者可能是神经功能性头痛。

7. 查体 ①生命体征检查；②心、肺、腹部脏器的常规检查；③重点检查头颅有无外伤、颅骨有无凹陷或隆起、鼻窦有无压痛、颞动脉有无怒张或压痛；④有无颈强直、颈背部肌肉痉挛等。

8. 神经系统检查 该项检查对头痛的诊断有着至关重要的作用，除了常规检查外，重点检查有无脑膜刺激征、视乳头水肿、视网膜出血及提示神经系统或局灶性损害的定位体征。

9. 实验室及其他检查

(1) 实验室检查：①常规行血、尿常规、肝肾功能、血电解质及其他必要的生化检查、免疫学检查、心功能检查；②腰穿、颅内压力监测及脑脊液常规、生化及细胞学、病理学检查是非常重要

笔记

的诊断手段。

(2) 其他检查:脑电图检查对头痛型癫痫、脑炎及脑膜炎的诊断有一定的帮助;头颅 CT 及 MRI 对颅内肿瘤、脑血管病、脑寄生虫病、脑脓肿等疾病可帮助明确病变部位和性质;经颅多普勒对血管性头痛的诊断有一定的辅助作用。

(三) 诊断与鉴别诊断

头痛的病因多种多样,诊断中必须详细询问病史,了解患者的情绪、睡眠和职业、服药史、中毒史及家族史等,进行全面仔细的体格检查和必要的辅助检查。同时要注意患者的年龄、头痛出现时间、持续时间、部位及性质、有无先兆、伴随症状及如何缓解等情况。常见头痛的鉴别诊断见表 6-2。

表 6-2 常见头痛的鉴别诊断

常见疾病	起病方式	原因或诱发因素	头痛特征	伴随症状	意识障碍	局部神经定位体征	脑膜刺激征	其他特征
脑膜脑炎	急骤	近期有感染史	弥漫性深部胀痛、可波及颈项部	发热、呕吐、抽搐	有	少见	有	脑脊液检查示炎性改变
蛛网膜下腔出血	急骤	用力或情绪激动	弥漫性、炸裂样痛、波及颈项部	呕吐	有	无或有	有	腰穿为出血性脑脊液
高血压脑病	急骤	血压骤升	全头搏动性痛	呕吐、抽搐、视力模糊、心悸、出汗	少有	无	无	眼底检查可见视网膜火焰状出血、渗出、视乳头水肿
脑肿瘤	亚急性或慢性	不明确	局部钝痛并进行性加重	呕吐、抽搐、精神障碍	发生于中晚期	有	多无	眼底检查可见视乳头水肿
一氧化碳中毒	急性	一氧化碳中毒	全头钝痛	头晕、呕吐、胸闷、乏力	有或无	无	无	血液检查:碳氧血红蛋白阳性
偏头痛	急性、可有闪辉、雾视等先兆	劳累、情绪紧张、经期	单侧搏动性痛	面色苍白、肢冷、嗜睡、恶心、呕吐	无	偶有	无	常在青春期发病,部分患者有家族史
紧张性头痛	慢性、持续性	头颈部肌肉持续收缩	多为双侧枕颈部钝痛,可伴有紧箍感	头晕、失眠、健忘、烦躁	无	无	无	颈部压痛、青年女性多见
功能性头痛	慢性、持续性	情绪紧张、劳累	部位不定、性质多变	焦虑或抑郁症状及癔症表现	无	无	无	有明确的神经衰弱表现,暗示治疗有效

(四) 治疗

1. 治疗原则 急诊处理和治疗原发病。

笔记

(1) 如为感冒所致，给予解热止痛剂，如非甾体类抗炎药（NSAIDs）。

(2) 颅内高压者给予脱水、利尿剂；低颅压者，静脉补充低渗液。

(3) 高血压性头痛应积极进行降压治疗。

(4) 感染性头痛针对病原进行积极的抗感染治疗。

(5) 颅内肿瘤、脑脓肿、硬膜下血肿应手术治疗。

(6) 耳鼻喉科疾病所致头痛应作相应的积极治疗。

(7) 对焦虑烦躁者可酌情加用镇静剂，对抑郁表现者加用抗抑郁剂。

(8) 扩张性头痛给予麦角胺；松弛收缩的肌肉给予按摩、热疗、痛点普鲁卡因封闭等；表浅神经痛可采用封闭治疗。

2. 常见头痛的处理

(1) 偏头痛：详见本节“四、偏头痛”。

(2) 丛集性头痛：发作时使用麦角胺咖啡因，或醋酸泼尼松 30mg 顿服，连续 3 日后改为 5~20mg，每日或隔日一次，3 次后停药。

(3) 颈性偏头痛：颈椎牵引，同时服用扩张血管药或活血化瘀中药，常服用尼莫地平每次 20mg，3 次 / 日，盐酸氟桂利嗪每晚 5~10mg，卡马西平每次 0.1g，3 次 / 日，醋酸泼尼松每次 20mg，1 次 / 日，或封闭星状神经节，治疗并存的颈胸神经根炎。保守治疗无效而症状严重者，可考虑做手术治疗。

(4) 肌收缩性头痛：按摩、热敷、电兴奋疗法以及服用镇静剂，在肌肉压痛点用 2% 利多卡因 2~5ml 封闭。急性颈肌劳损引起者可用醋酸可的松 1ml 加 1% 利多卡因 1~2ml 封闭。因颈椎增生或损伤引起者应加颈椎牵引。

(5) 神经炎头痛：除按神经炎原则治疗外，可在颅表神经部位如风池穴（枕大神经痛）、眶上切迹（眶上神经痛）等处用 2% 利多卡因 2~5ml 封闭或用无水酒精 0.5ml 封闭；也可口服卡马西平（0.1g/ 次，3 次 / 日）或苯妥英钠（0.1g/ 次，3 次 / 日）治疗。对颈椎增生引起的枕大神经痛应加用颈椎牵引。

头痛诊治流程见图 6-1。

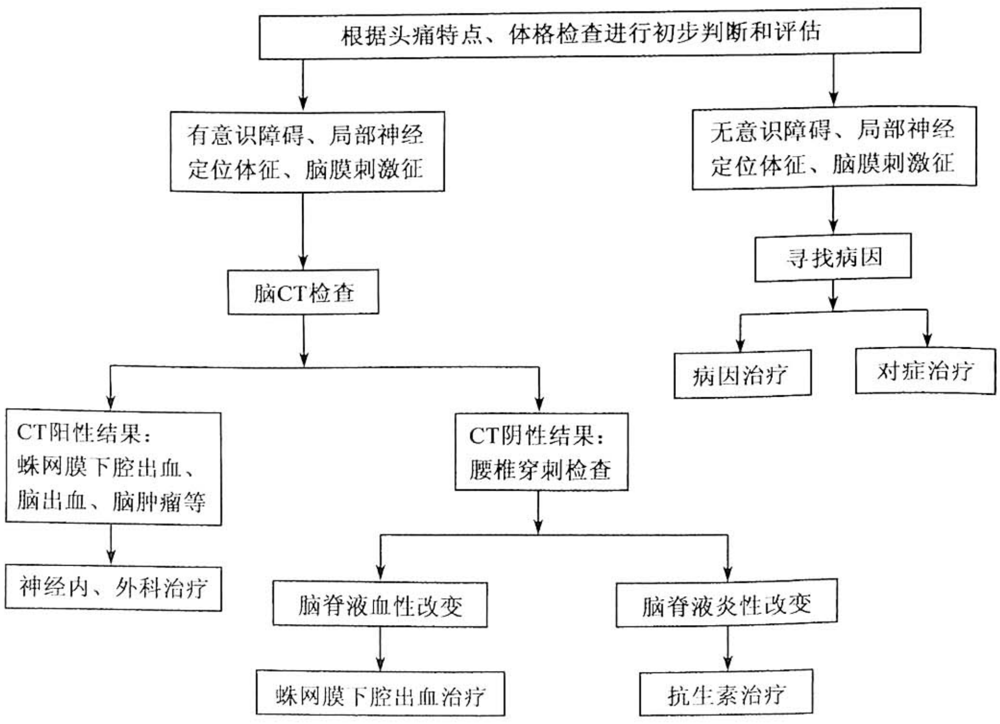


图 6-1 头痛诊治流程图

二、颅内压增高

颅内压增高(increased intracranial pressure)是急诊常见临床综合征,也是颅脑损伤、脑肿瘤、脑出血、脑积水和颅内炎症等所共有的征象。由于上述疾病使颅腔内容物体积增加,导致颅内压持续在 2.0kPa(200mmH_2O)以上,可引发脑疝危象,致使呼吸、循环衰竭而死亡,因此,及时诊断和正确处理颅内压增高十分重要。

(一) 发生机制

儿童颅缝闭合后或成人,其颅腔的容积约 1400~1500ml。由于颅腔的总容积不变,颅内 3 种内容物中任何一种的体积增加时,将导致其他两种内容物体积的代偿性减少,这需要精确的生理调节功能来保证。当调节作用失效或颅内容物体积的增长超出调节功能代偿的限度时,就出现颅内压增高。

临床上常见于:①颅内容物体积增加超过了机体生理代偿的限度(如颅内巨大的肿瘤);②颅内病变破坏生理调节功能(重度头外伤致严重功能破坏);③代偿功能滞后于病变的发展速度(颅内急性大出血);④病变致脑脊液循环通路堵塞,使脑脊液丧失颅内空间代偿功能;⑤全身情况影响颅内原有的调节功能(已取得平衡的脑肿瘤患者因出现并发症而失去平衡)。

(二) 病因

1. 颅腔容积变小 包括先天性颅骨畸形(狭颅症)、颅骨异常增生(颅骨纤维结构不良)及颅骨大块凹陷性骨折等。

2. 颅腔内容物的体积增大 如脑组织体积增大(脑水肿)、脑脊液增多(脑积水)及颅内血流量增多(颅内动静脉畸形)。

3. 颅内占位性病变 为颅内压增高最常见的原因,常见于外伤性颅内血肿、自发性脑内出血、脑瘤、脑转移癌、白血病、脑脓肿及颅内各部位积脓、颅内肉芽肿及脑寄生虫病。

(三) 临床特点

头痛、呕吐、视乳头水肿是颅内压增高的三大主征,严重者可导致脑疝从而危及生命。

初期颅内压增高所致头痛常位于占位病变的同侧,主要由病变邻近的疼痛敏感结构被牵连、移位或因感觉神经直接受压所致。后期头痛由于脑脊液循环通路受阻,引起颅内压升高,使远离病灶的疼痛敏感结构被牵拉、扭曲和移位所致,头痛呈持续性钝痛,晨起较重,咳嗽、打喷嚏或用力排便时加重。头痛的程度一般较偏头痛或颅内出血时轻,多不影响睡眠。随着占位病变的增大及颅内压增高,患者可出现呕吐及视乳头水肿,最终因继发性视神经萎缩使视力减退或失明。

良性颅内压增高多指存在头痛和视乳头水肿等颅内压增高的表现,而无局灶性神经系统定位体征,颅内无占位性病变,预后较好。此类患者大多自诉全面性头痛,但无脑部结构的移位,头痛可能与脑水肿牵引脑膜与脑血管的神经末梢有关。

(四) 诊断

通过全面详细地询问病史及神经系统查体,多数患者可做出初步的诊断。当确定存在颅内压增高时,需进一步寻找其病因,有时仅通过病史很难判断是否存在颅内压增高,此时,眼底检查具有重要意义,但急性颅内压增高时患者可能没有明显的视乳头水肿,当眼底检查发现静脉充盈等早期视乳头水肿改变时有重要意义。鉴于患者的自觉症状常比视乳头水肿出现得早,因此尚需完善颅脑 CT、MRI 及脑血管造影等辅助检查,以尽早诊断和治疗。

(五) 治疗

保持患者安静,密切观察生命体征、瞳孔及神志变化,保持呼吸道及大便通畅,应用颅内压监护装置。频繁呕吐者,应暂禁食水。对症处理加重颅内压增高从而诱发脑疝的相关因素。

1. 病因治疗 通过适当的辅助检查尽快明确引起颅内压增高的原因,针对病因进行对症治

笔记

疗，如手术切除脑内肿瘤、清除颅内血肿，控制颅内感染等。

2. 药物治疗 主要应用高渗脱水剂、利尿剂、肾上腺皮质激素等。

(1) 高渗性脱水剂：20% 甘露醇 250ml，快速静脉滴注，每 4~6 小时可重复用药。心、肾功能障碍者慎用。甘油果糖，250ml，1~2 次 / 日，静脉滴注。

(2) 利尿性脱水剂：呋塞米，20~40mg，静脉注射或肌内注射，2~4 次 / 日。

(3) 肾上腺皮质激素：地塞米松，5~10mg 静脉注射或肌内注射，2~3 次 / 日；泼尼松 5~10mg，口服，1~3 次 / 日。

3. 手术治疗 对内科治疗无效或出现颅内高压危象时，可应用外科手术，例如脑室引流术、脑室 - 腹腔分流术及颞肌下去骨瓣减压术等。

4. 亚低温疗法 通过物理或药物的方法使患者体温降低，从而达到防止脑水肿及降低颅内压的目的。目前主张局部亚低温疗法。

5. 辅助过度换气 通过 CO_2 的排出，减少脑血流量，从而降低颅内压。但需警惕发生脑缺血。

6. 限制液体入量及输液速度，纠正酸中毒等代谢紊乱情况。

三、高血压危象

高血压危象(hypertensive crisis)是指在高血压的基础上发生暂时性全身细小动脉强烈痉挛，血压急剧升高引起的一系列临床症状，是高血压过程中的一种特殊临床综合征。常发生于长期服用降压药物骤然停药者，亦可发生于嗜铬细胞瘤突然释放大量儿茶酚胺者。其诱因包括过度劳累、精神创伤、寒冷及内分泌失调等。

(一) 病理生理机制

1. 高血压脑病 包括两个过程，一为功能性改变，即脑血管扩张，过多的脑血流灌注脑组织引起高血压脑病；另一为器质性改变，即动脉壁急性损伤，呈纤维蛋白样坏死。这两个过程发生在血压极度升高之后，尚无肾素或其他体液因素参与时。当平均动脉压 >180mmHg，血压自动调节机制丧失，收缩的血管突然扩张，脑血流量过多，液体从血管溢出，导致脑水肿和高血压脑病。

2. 小动脉病变 肾脏和其他器官的动脉和小动脉急性血管病变，内膜损伤，促使血小板聚集，纤维蛋白沉积，内膜细胞增生，微血管血栓形成。

3. 肾损害 严重高血压引起肾血管损害，通过肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统，肾素分泌增加，使血管收缩造成肾缺血；醛固酮分泌增加，血容量增多，从而使血压更为升高。

4. 微血管内凝血 出现溶血性贫血，伴红细胞破碎和血管内凝血。

5. 妊娠高血压综合征 妊娠时子宫胎盘血流灌注减少，使前列腺素在子宫合成减少，从而促使肾素分泌增加，通过血管紧张素系统使血压升高。

(二) 临床表现

1. 血压 血压突然升高，升高幅度较大，病程进展急剧。一般收缩压为 220~240mmHg，舒张压在 120~130mmHg 以上。

2. 交感神经强烈兴奋 表现为发热、出汗、心率加快、皮肤潮红、口干、尿频、排尿困难及手足颤抖等。

3. 靶器官急性损害的表现

(1) 视力模糊、视力丧失、眼底检查可见视网膜火焰状出血、渗出、视乳头水肿。

(2) 胸闷、心绞痛、心悸、气促、咳嗽甚至咳泡沫痰。

(3) 尿频、尿少，血肌酐和尿素氮增高。

(4) 一过性感觉障碍、偏瘫、失语，严重者烦躁不安或嗜睡。

笔记

(5) 头痛、恶心,呕吐、嗜睡、抽搐、昏迷。

4. 高血压危象 高血压的急危重症合称为高血压危象,根据有无靶器官损害和是否需要立即降压将高血压危象分为高血压急症和次急症。

(1) 高血压急症:指高血压伴有急性进行性靶器官病变,舒张压 >130mmHg,需要立即降压治疗(但并不需要降至正常范围)以阻止或减少靶器官损害,常需要静脉用药,通常见于如下情况:

1) 高血压脑病:血压突然急剧升高,发生严重血管病变导致脑水肿,出现神经系统症状,头痛为最初主诉,伴呕吐、视力障碍、视乳头水肿、神志改变、惊厥、昏迷等,出现神经病理征。脑脊液压力可高达 400mmH_2O,蛋白增加。经有效的降压治疗,血压下降,症状可迅速缓解。

2) 急进性/恶性高血压伴器官损害:急进性高血压指高血压发病过程中,由于某种诱因使血压骤然上升而引起一系列的神经-血管加压效应,继而出现某些器官功能的严重障碍。通常舒张压 >140mmHg,眼底检查示视网膜出血或渗出。恶性高血压指急进性高血压出现视乳头水肿,常伴有严重肾功能损害,若不积极降压治疗则很快死亡。急进性高血压是恶性高血压的前驱表现,为高血压发展过程中的不同阶段。

3) 颅内出血:包括脑实质、脑室内和蛛网膜下腔出血。

4) 急性肾衰竭合并严重高血压:主要病变:①入球小动脉和小叶间动脉增殖性内膜炎;②小动脉呈黏液变性;③严重的纤维蛋白变性等。

5) 急性左心衰:高血压是急性心力衰竭最常见的原因之一。

6) 急性冠脉综合征(ACS):血压升高引起的内膜受损而诱发血栓形成致 ACS。

7) 主动脉夹层:超高速 CT 和 MRI 能明确诊断,必要时行主动脉造影。一旦诊断明确,立即进行解除疼痛、降低血压、减慢心率的治疗。

8) 子痫:先兆子痫是指以下三项中有两项者:血压 >160/110mmHg;或尿蛋白(++)~(+++);伴水肿、头痛、头昏、视物不清、恶心呕吐等自觉症状。子痫指在妊娠期高血压疾病的基础上有抽搐或昏迷。辅助检查:血液浓缩、血黏度升高、重者肌酐升高、凝血机制异常,眼底可见视网膜痉挛、水肿、出血。

9) 嗜铬细胞瘤:可产生和释放大量去甲肾上腺素和肾上腺素,常见的肿瘤部位在肾上腺髓质,也可在其他具有嗜铬组织的部位,如主动脉分叉、胸腹部交感神经节等。临床表现为血压急剧升高,伴心动过速、头痛、苍白、大汗、麻木、手足发冷。发作持续数分钟至数小时。通过发作时尿儿茶酚胺代谢产物 VMA 和血儿茶酚胺的测定可以确诊。

(2) 高血压次急症:也称为高血压紧迫状态,指血压急剧升高而尚无靶器官损害。允许在数小时内将血压降低,不一定需要静脉用药。包括急进性/恶性高血压无心、肾和眼底损害,先兆子痫,围术期高血压等。

(三) 诊断依据

1. 高血压病史。
2. 血压突然急剧升高。
3. 伴有心功能不全、高血压脑病、肾功能不全,视乳头水肿、渗出、出血等靶器官严重损害。

(四) 治疗

1. 治疗原则 最佳的治疗是既能使血压迅速下降到安全水平,以预防进行性或不可逆性靶器官损害,又不使血压下降过快或过低,否则会引起局部或全身灌注不足。

一般治疗:应置患者半卧位。消除患者恐惧心理,酌情使用有效的镇静止痛药等。

2. 降压原则

(1) 高血压急症选择静脉滴注速效降压药物,降压目标是静脉滴注降压药后 1 小时使平均

笔记

动脉血压迅速下降，但不超过 25%，其后 2~6 小时内血压约降至 160/100~110mmHg。血压过度降低可引起肾、脑或冠状动脉缺血。24~48 小时逐步降低血压达到正常水平。下列情况应除外：①急性缺血性卒中；②主动脉夹层应将收缩压迅速降至 100mmHg 左右；③如肾功能正常，无脑血管病或冠心病者则血压可降至正常；④如患者 60 岁以上，有冠心病、脑血管病或肾功能不全，其安全的血压水平是 160~180/100~110mmHg。静脉用药者 1~2 日内应加上口服降压药，争取短期内停用静脉给药。

(2) 高血压次急症应口服速效降压药物，如卡托普利、硝苯地平、拉贝洛尔等，在 24~48 小时内将血压逐渐降低至目标水平。

3. 保护心、脑器官

(1) 防治脑水肿：高血压脑病和主动脉夹层需紧急降压治疗。①高血压脑病时加用脱水剂甘露醇、呋塞米等治疗脑水肿；②惊厥者采用镇静方法，如肌内注射苯巴比妥钠、地西泮、水合氯醛灌肠等；③高血压并急性脑血管病，应小心降压，不宜太急剧。

(2) 保护心功能：高血压所致的心力衰竭可以发生急性左心衰竭或肺水肿，可以伴有血压显著升高。此时除按急性心力衰竭的常规进行处理外，尽快降低血压往往十分关键。选用硝普钠治疗最为理想。高血压经常伴有心肌缺血，如果血压持续升高，可导致心肌耗氧量增加，使心绞痛加重。对此类患者先予以舌下含服硝酸甘油并同时肌内注射吗啡，若疗效不佳，则可改为静脉滴注硝酸甘油治疗，也可使用 β 受体阻滞剂或 α_1 联合 β 受体阻滞剂降压。

(3) 嗜铬细胞瘤：由于瘤体分泌大量儿茶酚胺引起血压急剧升高，手术前应选用 α 受体阻滞剂降低血压，最好同时联合使用 β 受体阻滞剂。首选药可用酚妥拉明、硝普钠与 β 受体阻滞剂合用，或单独使用拉贝洛尔。嗜铬细胞瘤危象：可选用酚妥拉明 5~10mg 静脉注射使血压降至 180/110mmHg，然后减量改口服药维持；血压控制平稳后可行手术切除治疗。

(4) 妊娠期高血压疾病：早期通过限制活动和盐的摄入量以增加子宫、胎盘和肾的血流。如蛋白尿加重、血压升高、视力下降、尿量减少、体重增加或头痛应住院治疗，尤其是头痛应引起重视，提示可能发生子痫，在子痫发生之前应终止妊娠。若患者发生子痫，应静脉注射 10% 硫酸镁 10ml，给予镇静剂（以地西泮较适宜，必要时静脉注射 10~20mg），患者应绝对卧床休息，避免激惹而再度发生子痫。舒张压 >115mmHg 者应积极降压治疗。

(5) 恶性高血压：病情危急的恶性高血压，舒张压 >150mmHg，需数小时内降压，而处在恶性高血压早期，病情尚不十分危急，血压可在数日内下降，可口服或间断静脉给药。恶性高血压伴氮质血症者应在肾功能损害前积极降压治疗。

4. 病情稳定后应逐步过渡至常规抗高血压治疗和原发病的治疗。

5. 常用的抗高血压急症药物

(1) 静脉用药

1) 硝普钠：为强有力的血管扩张剂，起始剂量为 0.3~0.5μg/(kg·min) 静脉滴注，以 0.5μg/(kg·min) 递增直至合适血压水平，平均剂量 1~6μg/(kg·min)，静脉滴注速度为 50~400μg/min，适用于高血压脑病、主动脉夹层、恶性高血压，对高血压危象合并左心衰竭者尤为适宜。

2) 硝酸甘油：多用于心脏缺血伴高血压危象者，起始 5μg/min 静脉滴注，若无效，可每 3~5 分钟速度增加 5~20μg/min，最大速度可达 200μg/min。

3) 拉贝洛尔：在治疗高血压危象和急性心肌梗死方面有效。也适用于肾功能减退者；肝功能异常者慎用。起始 0.25mg/kg 静脉注射 2 分钟以上，间隔 10 分钟再给予 40~80mg，或以 2mg/min 起静脉滴注调整，总剂量不超过 300mg。

4) 利尿剂：呋塞米适用于各种高血压危象，静脉常用量为 40~120mg，最大剂量为 160mg。

笔记

5) 酚妥拉明：常用于儿茶酚胺诱导的高血压危象的治疗，如对嗜铬细胞瘤引起的高血压危

象有特效。每 5 分钟静脉注射 5~20mg，或以 0.2~0.5mg/min 的速度静脉滴注。

6）乌拉地尔：可改善心功能，治疗充血性心力衰竭，并可用于控制围术期高血压，适用于糖尿病、肾衰竭伴前列腺肥大的老年高血压患者。首次缓慢静脉注射 10~50mg，可重复，静脉注射的最大剂量不超过 75mg；缓慢静脉注射后可持续静脉滴注 100~400mg/min，或者 2~8mg/（kg·min）持续泵入。

7）尼卡地平：能够减轻心脏和脑缺血，对急性心功能不全者尤其是低心排血量者适用，但对急性心肌炎、心肌梗死、左室流出道狭窄、右心功能不全并狭窄者禁用。5~10mg/h 静脉滴注，根据效果每 5 分钟增加 2.5mg/h，直至血压满意控制，最大 15mg/h 静脉滴注。

8）艾司洛尔：艾司洛尔特别适用于某些室上性心律失常、高血压危象和术后高血压。第 1 分钟 500μg/（kg·min）静脉注射，然后 50μg/（kg·min）泵入，最大维持量为 300μg/（kg·min）。

9）依那普利：适用于高血压危象合并心衰或急进型恶性高血压。1.25mg 于 2~5 分钟内静脉注射，每 6 小时 1 次，可逐渐增大剂量到 5mg，每 6 小时 1 次。轻度肾功能不全应减量，重度肾功能不全及肾动脉狭窄者不用。

10）硫酸镁：主要适用于子痫，25% 硫酸镁 16ml 加入 10% 葡萄糖液 20ml 缓慢静脉注射，继以 40ml 加入 10% 葡萄糖液 1000ml 静脉滴注（1g/h），每日 1 次。

（2）口服降压药：高血压危象时静脉应用降压药使血压下降后应尽快改用口服降压药。

1）卡托普利：为血管紧张素转换酶抑制剂，剂量为每次 25~100mg，3 次 / 日口服。口服后 20~30 分钟降压作用达高峰。该药对高肾素性、肾血管性高血压疗效更为满意。卡托普利可降低肌酐清除率，从而使 BUN 和肌酐上升，需加以注意。

2）哌唑嗪：为 α 受体阻滞剂，扩张血管降低外周阻力。对心排血量、心率、肾血流量和肾小球滤过率影响不大。口服 1~2 小时血浆浓度达高峰。第一剂可在睡前口服 0.5mg，以后逐渐加量，从 1mg/ 次，一日 3 次开始，降压剂量为 3~20mg/d。

3）钙拮抗剂：①双氢吡啶类钙通道阻滞剂：硝苯地平是短效的二氢吡啶类钙拮抗剂，口服后 5~10 分钟血压明显下降，30~60 分钟达到高峰，作用维持 6 小时，被广泛用于高血压危象，严重肾性高血压、术后高血压和妊娠高血压，但在高血压合并急性脑血管病时慎用；②非双氢吡啶类钙通道阻滞剂：地尔硫䓬除扩张血管平滑肌降压外，还具有比较明显的扩张包括侧支循环在内的大小冠状动脉作用，高血压冠心病并发哮喘患者及肥厚型心肌病流出道狭窄者为首选药物。

4）阿替洛尔：为心脏选择性 β 受体阻滞剂。适用于需迅速降压而又不能过猛以致引起心脑肾缺血的患者。口服剂量为 25~100mg，一日 1 次，缺点为可引起心动过缓。

高血压危象抢救流程见图 6-2。

四、偏　头　痛

偏头痛（migraine）即头部血管舒缩功能不稳定所致的一种反复发作性头痛，呈一侧或两侧疼痛，常伴恶心和呕吐。

本病和遗传有关，约 50% 患者有家族史，此外与饮食、内分泌及精神因素也有一定的关系。偏头痛的发病机制至今未明，目前公认的学说为血管学说、皮质扩散性抑制及三叉神经血管学说。

（一）临床表现

本病多起源于青春期，女性患者约为男性的 2~3 倍，且部分患者有家族史。临床上可分为 7 种类型，即有先兆型偏头痛、无先兆型偏头痛、基底动脉型偏头痛、眼肌麻痹型偏头痛、偏瘫型偏头痛、复杂型偏头痛及偏头痛等位发作，其中有先兆型偏头痛比例较小，约占 10%，无先兆型偏头痛为常见类型，约占 80%。

笔记

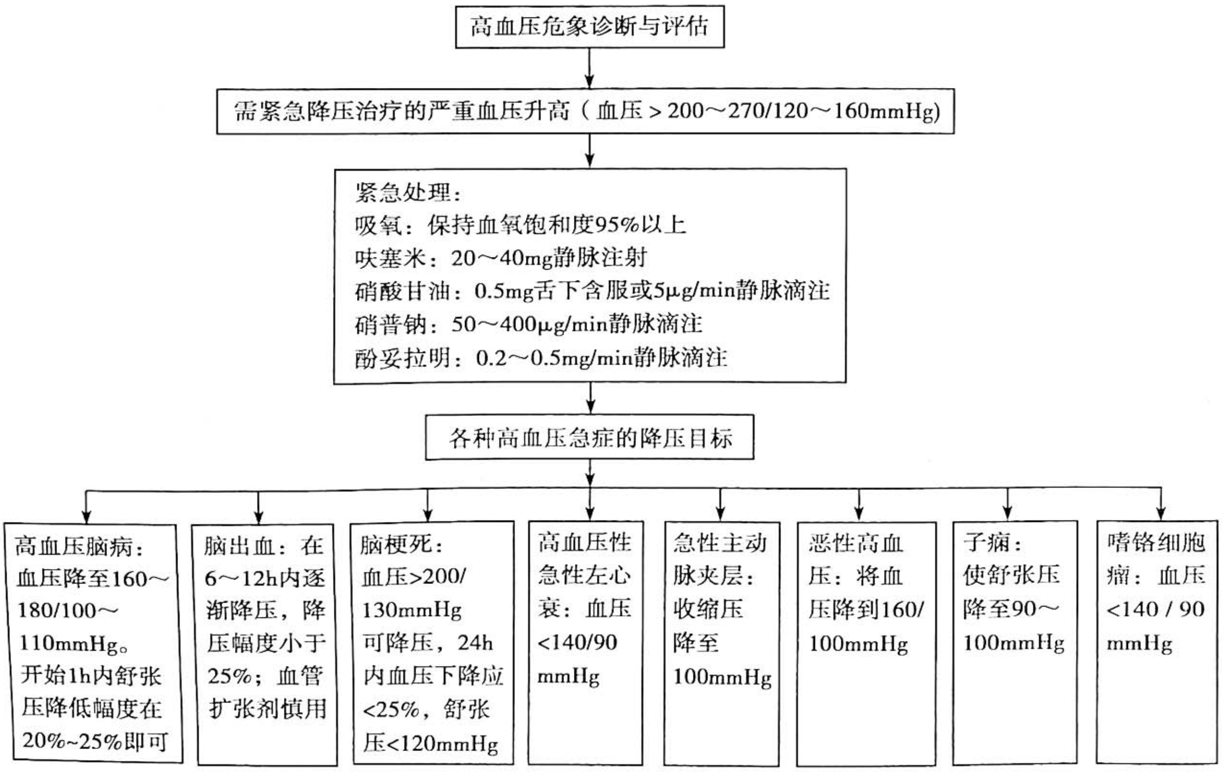


图 6-2 高血压危象抢救流程图

1. 有先兆型偏头痛 头痛发作前有先兆症状为本类偏头痛的最大特点，先兆症状主要有视觉先兆、嗜睡、烦躁和偏侧肢体感觉或运动障碍。视觉先兆最为常见，多为闪光、暗点及黑蒙，部分患者可有短暂的单眼盲或双眼一侧视野偏盲。先兆症状大约持续 10~20 分钟，头痛发作前达高峰，症状消失后出现一侧、双侧或交替性的搏动性头痛，疼痛部位多在眶上、眶后或额颞部，偶尔出现在顶部或枕部。疼痛性质为钝痛，可有搏动感，程度逐渐加强，达高峰后可持续数小时或 1~2 天，当症状持续数日不缓解时称偏头痛持续状态。头痛时的伴随症状可有面色苍白、恶心、畏光、出汗，严重者有呕吐。

2. 无先兆型偏头痛 头痛发作前无先兆症状，性质与典型偏头痛相似，但持续时间较其延长，可持续数天，程度较典型偏头痛轻，多为一侧搏动性头痛，伴恶心、呕吐、出汗及畏光等症状。

上述两型偏头痛患者常有家族史，女性患者多见，头痛诱发因素包括强烈的情绪波动，进食某些食物如巧克力、奶酪、红酒以及月经来潮等。

（二）诊断和鉴别诊断

1. 诊断 诊断主要依据家族史、典型的临床表现、神经系统查体及辅助检查如颅脑 CT、MRI、MRA 等排除其他疾病。

2. 鉴别诊断 本病主要与丛集性头痛、紧张性头痛及非偏头痛性血管性头痛鉴别。

（三）治疗

急诊患者的治疗目的是终止头痛发作、缓解伴随症状。药物治疗以镇痛剂和镇静剂为主。

1. 发作时可选用以下药物：

（1）麦角胺类药物：麦角胺咖啡因 0.1~0.2g（1 日总量≤0.6g），肌内注射麦角新碱 0.2~0.5mg，有妊娠、动脉硬化、心脑血管疾病者禁用。

（2）曲普坦类药物：佐米曲坦，2.5mg，口服，2 小时症状未缓解可再次口服 2.5mg，每日最大剂量不超过 10mg。

（3）其他药物：如阿司匹林、普萘洛尔、抗癫痫药物及吲哚美辛等。

笔记

2. 扩张颞动脉周围采用 0.5% 利多卡因皮下封闭。

3. 对病程长、发作频繁、药物治疗效果差者可行颞浅动脉结扎手术。

（孙树杰）

第二节 急 性 胸 痛

一、概　　述

胸痛（chest pain）是急诊常见的主诉症状，约占急诊患者总数的 5%。急性胸痛是一些致命性疾病的主要临床表现，如急性冠脉综合征（acute coronary syndrome，ACS）、主动脉夹层（aortic dissection，AD）、肺栓塞、张力性气胸、心包炎致心脏压塞以及食管损伤等。急性胸痛的关键问题是要能快速识别出可能导致生命危险的病例，给予及时正确的急诊处理。

（一）病因及鉴别诊断

胸痛常表现为范围广、性质不确切，由于心、肺、大血管及食管的传入神经进入同一个胸背神经节，通过这些内脏神经纤维，不同脏器疼痛会产生类似的特征及相近的部位，通常都被描述为烧灼感、针刺样、刀割样或压榨性。由于背神经节重叠了自上而下 3 个节段的神经纤维，因此，源自胸部的疾病可表现为范围较广泛的疼痛，可上自颌部，下至腹部。疼痛可放射到颌面部、上肢、上腹以及肩背等部位。

胸痛的主要原因多来自胸部疾病。常涉及有：①胸壁疾病，如带状疱疹、肋间神经炎、肋软骨炎、多发性骨髓瘤等；②胸、肺疾病，如肺栓塞、张力性气胸、肺炎、胸膜炎、肺癌等；③心血管疾病，如急性心肌梗死、主动脉夹层、心脏压塞、肥厚型心肌病等；④纵隔疾病，如纵隔炎、纵隔肿瘤等；⑤食管疾病，如食管撕裂、食管裂孔疝、食管癌等；⑥其他，如过度通气等。

根据病情的危重程度分为危重症、急症或非急症进行临床判断，确定胸痛可能由何种疾病所致，着重考虑是否需要紧急处理。如果患者生命指征不稳定，须立即给予急诊处理，以稳定病情，同时查找可能致病的直接原因。鉴别诊断对进一步的针对性治疗有指导作用，见表 6-3。

表 6-3　胸痛的鉴别诊断

器官 / 系统	危重症	急症	非急症
心脏血管疾病	急性心肌梗死 急性冠脉综合征 主动脉夹层 心脏压塞	不稳定型心绞痛 心肌炎	心脏瓣膜病 主动脉瓣狭窄 二尖瓣脱垂 肥厚型心肌病
胸肺疾病	肺栓塞 张力性气胸	气胸 纵隔炎	肺炎 胸膜炎 肿瘤
消化系统疾病	食管撕裂	食管损伤 胆囊炎 胰腺炎	食管痉挛 食管反流 消化性溃疡 胆囊炎
骨骼、肌肉、关节病变			肌肉劳损 肋骨骨折 肿瘤 肋软骨炎 非特异性胸壁痛

笔 记

续表

器官/系统	危重症	急症	非急症
神经系统疾病			脊神经根受压 胸廓出口综合征 带状疱疹
其他			心理性过度通气

(二)快速评估及急诊处理

胸痛患者(除外有明确良性原因者)都应尽快送往医院。医生接诊后立即行心电图、呼吸、血压、氧饱和度监测,给予吸氧,并建立静脉通道。如果患者出现明显呼吸困难,表现为张力性气胸的症状和体征,则立即给予胸腔穿刺排气。确定生命体征平稳后,简要地询问发病情况,既往病史,对胸痛进行相关查体。应做12导联心电图检查,如未发现异常表现,应1~2小时后重复检查,或监测异常表现的变化。多数患者应做胸部X线或CT扫描检查,特别对肺栓塞、主动脉夹层、张力性气胸、心脏压塞等可迅速致命的疾病有鉴别诊断价值。怀疑为心脏原因所致,如生命体征平稳,可使用硝酸甘油来缓解疼痛,首次0.5mg,舌下含服,3~5分钟可重复。如果患者无凝血功能障碍,且无明确过敏史,可给予阿司匹林150~300mg,对阿司匹林过敏者可应用氯吡格雷(负荷剂量为300mg)。

二、急性冠脉综合征

急性冠脉综合征(acute coronary syndrome,ACS)是由于冠状动脉粥样斑块表面出现破溃,血小板黏附并聚积在破溃斑块表面,与纤维蛋白原相互结合产生纤维蛋白,进而激活了凝血系统。根据冠状动脉血栓堵塞程度的不同,临床表现为ST段抬高心肌梗死(ST elevated myocardiac infarction,STEMI)和非ST段抬高ACS(non-ST elevated-ACS,NSTE-ACS),后者是包括不稳定型心绞痛(unstable angina,UA)和非ST段抬高心肌梗死(non-ST elevated myocardiac infarction,NSTEMI)的临床综合征。在大多数成人中,ACS是心脏猝死的最主要原因。

(一)临床特点及危险分层

1. 临床表现

(1)症状:ACS患者主要表现为胸痛或胸部不适,其特点包括:胸痛表现为憋闷、压迫感、紧缩感和针刺样感等;疼痛变化可逐渐加重,有间歇却不能完全缓解;疼痛可向肩背、左上肢或下颌等部位放射;疼痛可反复发作,并较前发作频繁,与原有的缓解方式不同,或持续不缓解。患者描述胸痛部位时,要注意其身体语言,如握拳或手掌按在胸部,大多与心肌缺血有关;同时应注意伴随症状,如呼吸困难、出冷汗、恶心、呕吐、头晕目眩和焦虑等;但也须注意不典型胸痛或只表现为胸闷、呼吸困难及眩晕的高危患者,如老年糖尿病患者。

(2)体征:注意神志变化,皮肤灌注状况,动脉血压变化;检查肺部湿性啰音及出现部位(Killips分级评估),颈静脉是否怒张,心率和节律的改变;如闻及第三心音(S_3)、第四心音(S_4),心音减弱,收缩期杂音等常提示有心肌收缩力改变。

2. 实验室及辅助检查

(1)心电图:一直用作心肌缺血损伤及心律失常的重要辅助诊断工具,也是决定溶栓、PCI或药物干预治疗的一项重要标准。心电图(ECG)表现ST段抬高为STEMI,而ST段下降的大多数患者最终诊断为NSTE-ACS。注意有ST段抬高的患者中,大约82%~94%为STEMI,但也存在无心肌缺血的情况,如左室肥大、心包炎或早期复极。

1)急性心肌梗死的ECG演变:最早变化为R波和T波振幅增加,所谓超急期ECG表现为T波高尖,之后ST段迅速抬高至最大限度,多数患者在最初12小时内ST段逐渐恢复。R波

笔记

降低和异常 Q 波在 STEMI 最初 2 小时内可见，通常 9 小时（4~14 小时）内完成衍变。ST 段抬高导联常出现 T 波倒置，下壁 STEMI 的 ECG 衍变比前壁 STEMI 更快，梗死后持续数周或数月仍有 ST 段抬高表明可能室壁瘤形成，STEMI 急性期再度出现 ST 段抬高表明可能发生梗死扩展。

2）相关冠状动脉致梗死部位的 ECG 特征见表 6-4。

表 6-4 相关冠状动脉致梗死部位的 ECG 特征

梗死部位	相关冠状动脉	相应导联
前壁	左冠状动脉前降支	V_1~V_4
前间隔		V_1、V_2
前壁 + 侧壁	左冠状动脉前降支近端	V_1~V_6、Ⅰ、aVL
下壁	右冠状动脉 左冠状动脉回旋支	Ⅱ、Ⅲ、aVF
下壁 + 右室	右冠状动脉近端	Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_1、V_2、V_{3R}~V_{5R}
下后壁	右冠状动脉 左冠状动脉回旋支	Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_1、V_2、V_7~V_9
后壁	右冠状动脉 左冠状动脉回旋支	V_1、V_2、V_7~V_9
侧　壁	左冠状动脉前降支	V_5、V_6、Ⅰ、aVL
前侧壁	左冠状动脉前降支 左冠状动脉回旋支	V_3~V_6、Ⅰ、aVL
下侧壁	左冠状动脉前降支 左冠状动脉回旋支	Ⅱ、Ⅲ、aVF Ⅰ、aVL、V_5、V_6
后侧壁	左冠状动脉前降支 左冠状动脉回旋支	V_1、V_2、V_7~V_9 V_5、V_6、Ⅰ、aVL

3）ST 段压低：ST 段代表心脏复极过程，ST 段压低提示心内膜下有损伤电流，心内膜下 ST 向量指向心室腔远离对应心外膜表面的导联，产生对应性 ST 段压低。在 NSTE-ACS 和 STEMI 对应导联会出现 ST 段压低。心肌无缺血出现的 ST 段压低包括通气过度、左室肥厚、洋地黄影响和高钾血症。

4）T 波倒置：T 波倒置可能发生在心肌缺血所致心肌复极延迟。不稳定型心绞痛患者心前区导联（V_1~V_4）T 波深倒置是一个重要的亚群，表示冠状动脉前降支高度狭窄，被称为左前降支 T 波综合征。而成功的冠状动脉再灌注会使 T 波恢复正常，并可提高左心室功能。T 波倒置也可由 NSTE-ACS 引起或出现在 STEMI 演变期后。非缺血心脏疾病，如脑血管意外，ECG 也表现为 T 波倒置。

（2）心肌损伤标志物

1）磷酸肌酸同工酶（CK-MB）：CK-MB 升高提示有心肌坏死，对 AMI 诊断灵敏性可达 98%，如 CK-MB 较正常升高 2 倍可证实心肌发生坏死。CK-MB 一般在症状出现后 6 小时开始升高，18~24 小时达峰值，所以对指导非典型 ECG 变化心肌梗死的早期再通治疗有其局限性。

2）心肌肌钙蛋白：肌钙蛋白 T（cTnT）和肌钙蛋白 I（cTnI）比 CK-MB 具有更高的特异性和敏感性，特别在心肌损害后 2~4 小时即在外周血中升高，并可维持较高水平 2~3 周（见表 6-5）。cTnT 或 cTnI 升高提示心肌损伤坏死，并提供危险分层信息，对 ACS 患者预后判断有指导意义。

笔记

表 6-5 心肌损伤标志物变化的特点

心肌标志物	开始升高时间	达峰值时间	持续时间
CK-MB	6h	18~24h	3~4d
cTnT	2~4h	10~24h	10~21d
cTnI	2~4h	10~24h	7~14d

(3) 超声心动图:急诊超声心动图检测可发现心肌缺血时节段性运动减弱,甚至消失;可观察到受损心肌的收缩功能减退,以及左室射血分数下降,心肌受损亦可导致心室舒张功能障碍。超声心动图对主动脉夹层、肺栓塞、肥厚型心肌病以及心包积液等有重要的鉴别诊断价值。

3. 诊断及危险分层 STEMI 的 WHO 诊断标准:①胸痛持续 >20 分钟,处理后不缓解;②ECG 特征性演变;③心肌标志物升高。而 NSTE-ACS 表现 ST 特征性变化不明显,心肌标志物检测意义更大;UA 心肌标志物不升高或轻微升高,这两种属于 ACS 中严重程度不同的临床类型。

临床指标也可评估冠状动脉病变的可能性和由不稳定型心绞痛恶化为严重心脏事件的危险性,见表 6-6、表 6-7。

表 6-6 心电图及缺血性胸痛患者危险程度的可能性

高危组(>1)	中危组(=1)	低危组(<1)
有心肌梗死病史,致命性心律失常晕厥,已诊断为冠心病	青年人心绞痛	可疑心绞痛
确定为冠心病	老年人可能心绞痛	1 个危险因素、无糖尿病
伴有症状的 ST 改变	可能有心绞痛 糖尿病和另外 3 个危险因素	T 波倒置 <1mm
前壁导联 T 波明显改变	ST 段压低≤1mm,R 波直立导联 T 波倒置≥1mm	正常心电图

表 6-7 ACS 早期危险分层

项目	高风险 (至少具备下列一条)	中度风险 (无高风险特征,具备下列任一条)	低风险 (无高、中度风险特征,但具备下列任一条)
病史	48h 内缺血症状恶化	既往心肌梗死、脑血管疾病、冠脉旁路移植术或使用 ASA	
疼痛特点	长时间(>20min)静息时疼痛	长时间(>20min)静息时疼痛但目前缓解,有高或中度患冠心病可能;静息时疼痛(<20min)或休息,含服硝酸甘油后缓解	过去 2 周内新发 ACSⅡ或Ⅳ级心绞痛,但无长时间(>20min)静息时疼痛,有中或高度患冠心病可能
临床表现	缺血引起肺水肿,新出现二尖瓣关闭不全或原杂音加重,出现 S_3 或新出现啰音或原啰音加重,低血压、心动过速,年龄 >75 岁		
心电图	静息时胸痛伴一过性 ST 段改变(>0.05mV),aVR 导联 ST 段抬高 >0.1mV,新出现束支传导阻滞或持续心动过速	T 波倒置 >0.2mV,病理性 Q 波	胸痛时心电图正常或无变化
心肌损伤标志物	明显增高(cTnT>0.1μg/L)	轻度增高(cTnT<0.1μg/L)	正常

笔记

（二）急诊处理

1. 院前或转运中处理 为预防ACS患者发生猝死，院前急救应注重"生存链"的概念，包括早期识别求救，早期CPR，早期除颤和早期高级心血管生命支持（ACLS），为后期院内综合治疗奠定基础。院前急救人员须给怀疑患STEMI的患者嚼服150~300mg阿司匹林，常规做12导联ECG检查和判断，转运ACS患者途中，ECG检查可以发现并监测患者病情变化。

2. 早期一般治疗 对ACS胸痛患者，立即进行心电、血压、呼吸、氧饱和度（SpO_2）监测，建立静脉通路，吸入氧浓度4L/min，使SpO_2>93%。时刻做好电除颤和CPR的准备。来诊后应快速明确诊断，及早行再灌注治疗和必需的辅助治疗。

（1）止痛剂：静脉注射吗啡2~4mg，如效果不佳，可以重复使用。

（2）硝酸甘油：应控制滴速在10~20μg/min，监测血流动力学，注意观察临床反应，每5~10分钟增加5~10μg，治疗终点是临床症状得到控制，血压正常者平均动脉压下降10%，高血压者平均动脉压下降30%。收缩压<90mmHg时，应减慢滴速或暂停使用。

（3）β受体阻滞剂及抗心律失常药物：根据患者实际情况给予。

（4）抗凝治疗：使用依诺肝素1mg/kg，皮下注射2次/日，或普通肝素使部分活化凝血酶时间（APTT）维持在50~70秒。

3. 确定再灌注治疗 应快速评估所有STEMI患者是否可行再灌注治疗，并对有适应证的患者立即实施再灌注治疗。

（1）溶栓治疗条件：①就诊时间<3小时，不能行介入治疗；②无法提供介入治疗；③血管条件受限，无法行PCI；④已耽搁介入治疗时机，如转院延迟，就诊至球囊扩张时间>90分钟等。

（2）介入治疗条件：①可提供专业PCI导管室，并有手术能力；②就诊至行球囊扩张时间<90分钟；③STEMI患者并发心源性休克，Killip分级≥Ⅲ级；④有溶栓禁忌证（出血危险性增加和颅内出血）；⑤就诊延迟（症状发作>3小时）。

（3）溶栓适应证：①无溶栓禁忌证；②胸痛症状出现后12小时内，至少2个胸导联或2个肢体导联的ST段抬高超出0.1mV，或有新发左束支传导阻滞或可疑左束支传导阻滞；③12导联ECG证明为后壁心肌梗死；④症状出现后12~24小时内仍有持续缺血症状，并有相应导联ST段抬高。STEMI症状消失>24小时不行溶栓。

（4）溶栓禁忌证：①溶栓前明确3个月内有颅内出血史；②严重头面部创伤；③未控制高血压或脑卒中；④活动性出血或有出血因素（包括月经）。对有颅内出血危险（>4%）的STEMI患者应当选择PCI治疗。

4. 再灌注治疗

（1）溶栓治疗：目标要求急诊到开始溶栓时间<30分钟，可选择不同种类溶栓剂。

常用方法：重组组织纤溶酶原激活剂（rt-PA），50~100mg，30分钟内静脉滴注；链激酶150万~200万IU，30分钟内静脉滴注；尿激酶150万~200万IU，30分钟内静脉滴注。溶栓后应用普通肝素800~1000IU/h，使APTT延长1.5~2倍。

再灌注间接评价：疼痛明显减轻；ST段90分钟回落>50%。

（2）介入治疗：目标应为急诊至球囊扩张时间<90分钟。介入治疗时间的选择依据胸痛持续时间而定：①胸痛<1小时，行直接PCI；②胸痛>1小时，而<3小时，先行溶栓治疗；③胸痛>3小时，可行直接PCI术。

（3）外科手术：急诊冠状动脉旁路移植手术。

5. 急性冠脉综合征救治流程 见图6-3。

三、主动脉夹层

主动脉夹层（aortic dissection，AD）是血液进入主动脉中层形成夹层血肿，并沿着主动脉壁延

笔记

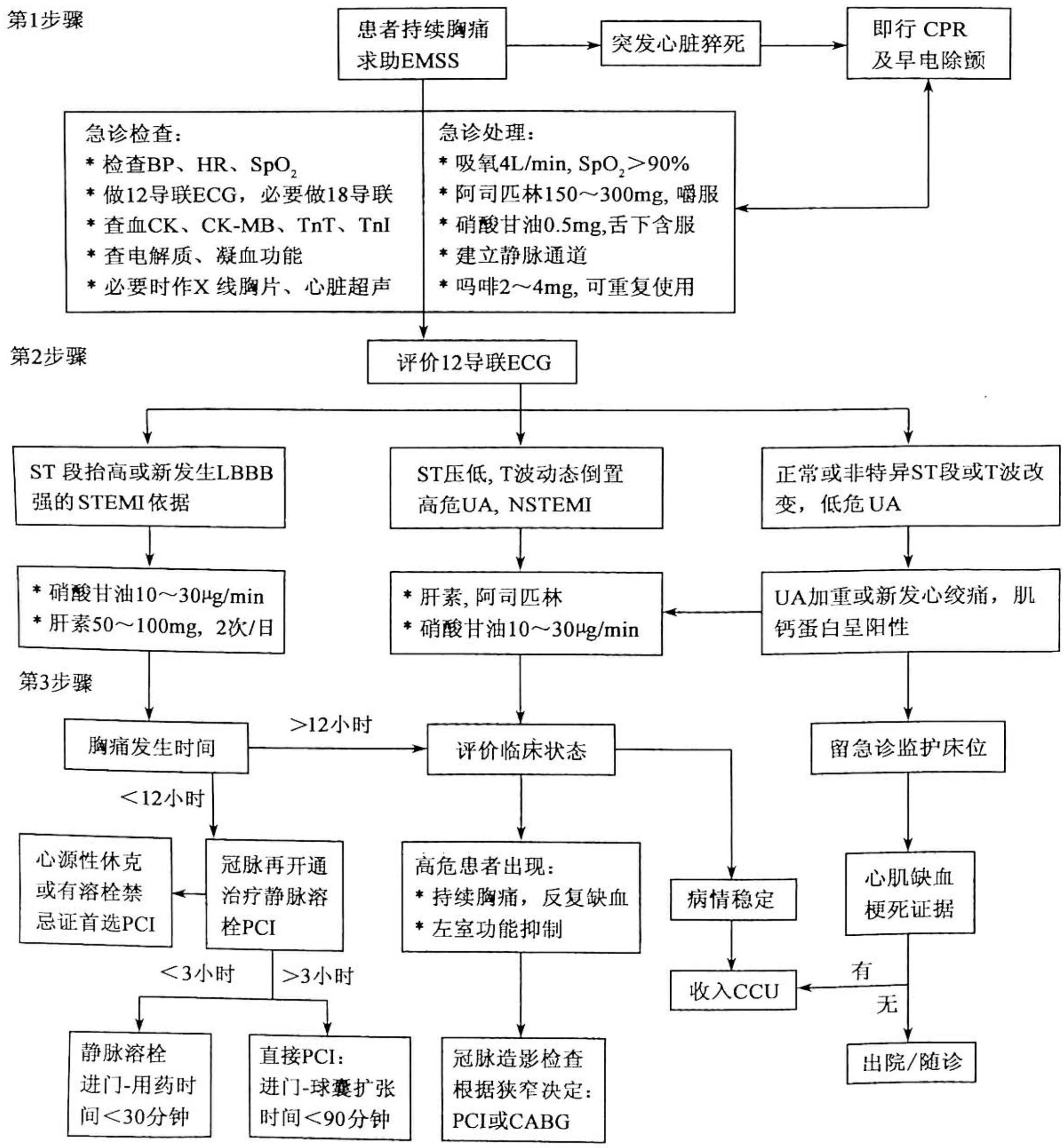


图 6-3 急性冠脉综合征救治流程图

展剥离的危重心血管急症。

(一) 病因与病理分型

1. 病因 AD 的病因较多，主要有：①高血压与动脉粥样硬化：80% 的患者有高血压，除血压绝对值增高外，血压变化率（dp/dt_{max}）也是引发 AD 的重要因素。②特发性主动脉中层退变：是主动脉中层弹力纤维和胶原进行性退变，并出现黏液样物质，称为中层囊性坏死。③遗传性疾病：常见三种遗传性疾病：马方综合征、Ehlers-Danlos 综合征、Tuner 综合征，这些遗传性疾病均为常染色体遗传病，具有家族性，常在年轻时发病。④先天性主动脉畸形：主动脉缩窄患者夹层发生率是正常人的 8 倍，其夹层多出现在主动脉缩窄的近端，几乎从不发展至缩窄以下的主动脉。⑤创伤：主动脉的钝性创伤、心导管检查、主动脉球囊反搏、主动脉钳夹阻断不恰当操作均可引起。⑥主动脉壁炎症反应：巨细胞动脉炎患者自身免疫反应引起的主动脉壁损害与夹层的发生密切相关。

2. 病理分型 应用最为广泛的是 Debakey 分型，将 AD 分为三型：Ⅰ型，起源于升主动脉并累及腹主动脉；Ⅱ型，局限于升主动脉；Ⅲ型，起源于胸部降主动脉，未累及腹主动脉者称为ⅢA

笔记

型，累及腹主动脉者称为ⅢB型。Stanford分型将AD分为：无论夹层起源于哪一部位，只要累及升主动脉者称为A型；夹层起源于胸部降主动脉且未累及升主动脉者称为B型。

3. **病理改变** Ⅰ类夹层：具有的病理特征是主动脉内、中膜撕裂所形成的隔膜将主动脉管腔分为真假两个腔。假腔周径常大于真腔，真假腔经内膜的破裂口相交通。夹层病变可从裂口开始向两端延展，受累的主动脉的分支可导致相应的并发症。Ⅱ类夹层：是由于主动脉壁内滋养动脉破裂出血，并继发壁内血肿，影像学检查中往往不能发现其内膜存在破损或裂口。

（二）临床特点及诊断

1. **临床表现** 多见于中老年患者，突发撕裂样胸、背部剧烈疼痛，90%有高血压病史。AD常可表现为主动脉夹层累及分支动脉闭塞，导致脑、肢体、肾脏、腹腔脏器缺血症状：①累及主动脉瓣产生严重反流可出现急性心力衰竭、心脏压塞、低血压和晕厥；②累及冠状动脉可出现心绞痛或心肌梗死；③夹层血肿沿着无名动脉或颈总动脉向上扩展或累及肋间动脉、椎动脉，可出现头昏、神志模糊、肢体麻木、偏瘫、截瘫及昏迷；④累及腹主动脉及其分支，可出现剧烈腹痛、恶心、呕吐等类似急腹症的表现；⑤夹层血肿压迫食管，出现吞咽障碍，破入食管可引起大呕血；⑥血肿压迫肠系膜上动脉，可致小肠缺血性坏死，出现便血；⑦累及肾动脉可引起腰痛及血尿，导致急性肾衰竭或肾性高血压；⑧血肿破入胸腔可引起血胸，出现胸痛、呼吸困难或咯血，或伴有出血性休克。

20%的患者可有周围动脉搏动消失；左侧喉返神经受压时可出现声带麻痹；夹层穿透气管和食管可出现咯血和呕血；夹层血肿压迫上腔静脉出现上腔静脉综合征；压迫颈胸神经节出现Horner综合征；压迫肺动脉出现肺栓塞体征；左侧胸腔积液也常见。

2. **辅助检查** 心电图可与心肌梗死鉴别，但约20%的急性A型AD心电图检查可出现心肌缺血或心肌梗死的表现。60%的患者胸部X线检查可发现纵隔或主动脉影增宽。CT扫描可发现主动脉双管征。主动脉Doppler可定位内膜裂口，显示真、假腔的状态及血流情况，并可显示并发主动脉瓣关闭不全、心包积液及主动脉弓分支动脉的阻塞。主动脉MRA可显示夹层真、假腔和累及范围，其诊断准确性和特异性都非常高。

（三）急诊处理

1. **急诊处理** 对呼吸、循环状态不稳的患者应立即行气管插管、机械通气，如果发生心脏压塞应急诊行开胸手术。对血流动力学稳定的患者，初步治疗措施主要是控制疼痛和血压，常用吗啡止痛，将血压控制在120/70mmHg。

2. **内科治疗** 发病48小时内多采用静脉给药：①硝普钠：为首选用药，静脉用起效快，降压效果肯定。②乌拉地尔：外周和中枢双重作用的抗高血压药，起效虽不如硝普钠快，但降压效果肯定，无抑制心率的作用。③血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）：静脉注射ACEI，以对抗激活的肾素-血管紧张素系统，小剂量开始，依据血压情况逐渐加大剂量。④β受体阻滞剂：是急性期最常用的降压药物，可减弱左室收缩力、降低心率。⑤钙通道阻滞剂：地尔硫䓬和维拉帕米，具有扩张血管和负性肌力作用。

3. **外科治疗** ①人工血管置换术：适用于急性期及慢性期A型AD或有并发症的急性期及慢性期B型AD患者，但正逐渐被腔内隔绝术所取代。②介入治疗：使用支架可以覆盖内膜的撕裂口，阻止血液进入假腔，同时扩张狭窄的真腔，已越来越多地应用于临床。

四、自发性食管破裂

自发性食管破裂是发生在腹内压骤然升高的情况下，约70%~80%的病例发生在恶心及剧烈呕吐之后，暴饮暴食后发生者较多见；其次为用力排便、分娩、剧烈咳嗽、癫痫发作及举重物等。某些食管病变，特别是引起食管远端梗阻的病变，如食管炎、肿瘤、食管贲门失弛缓症等，当用力吞咽时食管壁承受的压力突然增加，可引起食管破裂。食管破裂还可发生在颅内疾病时或

笔记

颅脑手术之后。

(一) 临床特点及诊断

1. **早期症状** 剧烈呕吐后突然出现胸背部、腹部撕裂样疼痛，疼痛的程度常很剧烈，可放射至左季肋部、胸背下部或左肩部，镇痛剂难以缓解；疼痛的部位与食管破口的位置有关，食管上段破裂诉胸痛、中段破裂诉腹痛、下段破裂诉腹痛和背痛；吞咽或呼吸时疼痛加重。常伴有呕血、呼吸急促、脉率增快、血压降低等，病情危重，进展迅速，由于剧烈疼痛、失血多等因素可很快发生休克。

2. **伴随症状** 空气及内容物自食管破裂处外逸形成纵隔气肿、纵隔炎和纵隔脓肿。气体经纵隔至面部、颈部和胸部形成皮下气肿。纵隔胸膜破裂后，继发形成气胸、液气胸、胸腔积液或脓气胸，严重者可发生脓毒症及脓毒性休克，甚至猝死。

3. **并发症** 包括严重创伤，失血、失液过多，严重感染及毒素作用等，后期可发展为多器官功能障碍综合征，如治疗不及时或措施不当病情可进一步恶化，以至发展到多脏器功能衰竭，使死亡率升高。

4. **胸部X线检查** 90%均有一侧或双侧液气胸或胸腔积液，如未能证实诊断，则可口服水溶性造影剂，可见造影剂经食管破口进入周围组织或胸膜腔内。

5. **胸腔穿刺** 抽胸水化验淀粉酶增高，常呈酸性，抽取或引流物中含有食物残渣，口服亚甲蓝引流出蓝色胸液即可确诊。

6. **鉴别诊断** ①自发性气胸：常继发于明显的肺部疾病，如肺气肿等，从高气压的环境突然进入低气压的环境，若防护不佳亦可能导致气胸发生。最早出现的症状为胸痛，深呼吸时加剧，继而有胸闷或呼吸困难。胸部X线检查有特异性。②急性心肌梗死：可有高血压或冠心病、心绞痛病史，主要表现为胸骨后或心前区压榨样剧烈疼痛，向左肩臂部放射，可伴胸闷；心电图，心肌损伤标志物监测对诊断的特异性较高。③肺栓塞：可有手术、长期卧床、下肢静脉血栓或长期服避孕药史，出现胸痛、胸闷、咯血，甚至晕厥。D-二聚体升高可作为排除指征，肺CT血管造影对确定诊断有重要价值。

(二) 急诊处理

一旦确诊应积极采取手术治疗。治疗中需注意：①须用甲硝唑充分冲洗胸腔破口；②术后持续胃肠减压；③术后持续胸腔闭式引流；④强有效抗生素治疗；⑤有力支持治疗；⑥支气管解痉、祛痰、保持呼吸道通畅；⑦防止呼吸性碱中毒、代谢性酸中毒及电解质紊乱。必须严密观察病情变化，尽早发现器官功能障碍，降低死亡率。

（沈 洪）

第三节 急性腹痛

急性腹痛是一种常见的急症，多数发病急，进展快。婴幼儿常因病史不清或未能及时发现病情而延误就诊，且抵抗力差，病情进展快；老年人对急剧的病理生理变化反应不明显，常伴有心、肺等疾病，未及时诊治，均可危及生命。此外，还应重视慢性消耗性疾病、急性失血患者，以及妊娠女性突发的急性腹痛。

一、急性腹痛的分类与临床特点

引起急性腹痛的原因很多，不同疾病可表现为不同部位的腹痛（图6-4）。还可根据腹痛的常见病因及病变性质，将急性腹痛归纳为以下七类：

(一) 炎症性腹痛

临床基本特点：腹痛＋发热＋压痛或腹肌紧张。

笔记

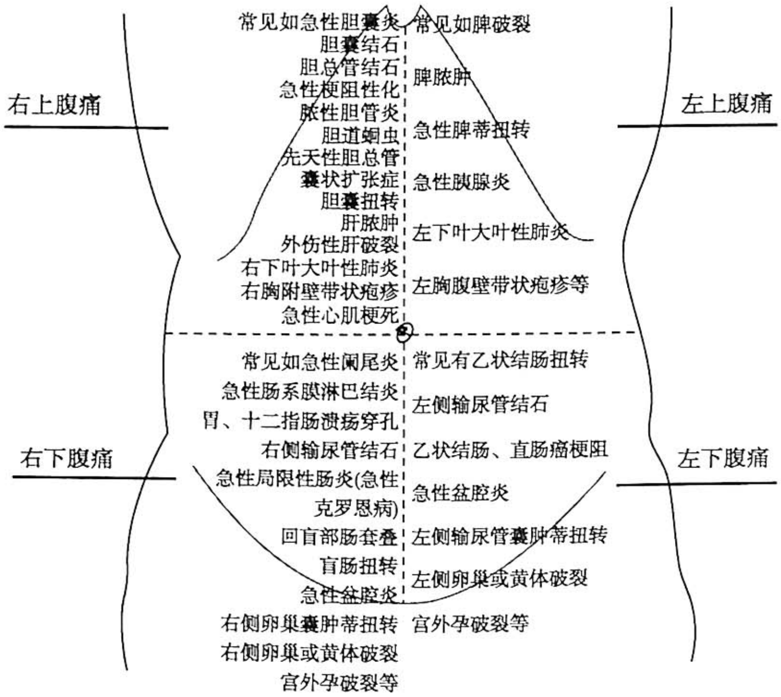


图 6-4 常见腹痛病因

急性阑尾炎早期可为脐周疼痛,数小时后转移到右下腹,伴恶心、呕吐等症状;右下腹麦氏点附近固定性压痛,可有腹肌紧张及反跳痛,白细胞及中性粒细胞明显升高。急性胆囊炎则常发生于饱餐后或夜间,表现为右上腹或剑突下疼痛,放射到右肩背部,常伴恶心、呕吐和体温升高;右上腹部可以有压痛,但常无明显的肌紧张和反跳痛,莫氏征阳性或可触及肿大胆囊。急性胰腺炎常在酗酒或饱食后数小时突发上腹部剧痛,呈持续性,伴阵发性加剧,常伴频繁呕吐,呕吐后疼痛不减轻,发热至 38~39℃,出现呼吸急促、烦躁不安、神志模糊、谵妄等,血尿淀粉酶升高。腹部 CT 检查可见胰腺肿大,边缘不清,胰周积液。急性坏死性肠炎起病急,表现为高热、腹痛、腹泻、血便并伴频繁呕吐及腹胀,全腹压痛、肌紧张和反跳痛。

急性盆腔炎腹痛部位取决于炎症部位。急性子宫内膜炎腹痛位于中下腹部,急性附件炎位于病侧髂窝处,急性盆腔腹膜炎位于下腹部。可有阴道分泌物增多,伴有臭味;妇科体检可见感染累及的子宫、附件或宫颈处会有不同程度的触痛,个别子宫直肠凹内有炎性积液的体征。化验检查白细胞总数增多。超声检查可以发现盆腔积液和包块。

(二) 脏器穿孔性腹痛

临床基本特点:突发的持续性腹痛 + 腹膜刺激征 + 气腹。

以胃、十二指肠溃疡穿孔多见,突然发生的剧烈腹痛,如刀割样,始于上腹部并迅速扩散到全腹,有明显压痛、反跳痛及肌紧张而呈“板状腹”。肝浊音界缩小或消失,肠鸣音消失。立位腹部 X 线平片可有膈下游离气体征。

伤寒肠穿孔好发于夏秋季节,常有 1~2 周发热、头痛、腹泻病史;腹痛常突然发作,并迅速扩展到整个腹部;腹部体征为弥漫性腹膜炎,肠鸣音消失;下胸部、上腹部皮肤常有玫瑰疹;X 线腹透可见膈下游离气体;发病 1~3 周内做血、尿、便培养,常可以发现沙门伤寒菌,部分患者肥达反应试验为阳性。

(三) 梗阻性腹痛

临床基本特点:阵发性腹痛 + 呕吐 + 腹胀 + 排泄障碍。

肠梗阻临床表现为阵发性腹痛到持续性腹痛,阵发性加重,伴呕吐、腹胀,停止排气、排便。腹部 X 线检查可发现胀气的肠袢和气液平面。肠套叠好发于婴幼儿,突发无明显诱因的大声哭

笔记

闹，往往蜷起双腿或紧抓自己的腹部，可安静15~30分钟后又开始哭闹，类似症状反复发作；肛门不排气及果酱样稀软便或指套上果酱样血迹；右中上腹实性的长形或腊肠样的包块；部分患儿腹部可以闻及高调的肠鸣音；对可疑患儿要行X线检查和空气灌肠检查。小肠扭转多见于青壮年，有饱食后剧烈活动等诱因。儿童患者常与先天性肠旋转不良等有关。小肠扭转表现为突然发作剧烈腹部绞痛，多在脐周围，为持续性疼痛阵发性加重；乙状结肠扭转则多见于男性老年人，常有便秘习惯。左腹部明显膨胀，可见肠型，叩呈鼓音，压痛及肌紧张均不明显。X线平片显示马蹄状巨大的双腔充气肠袢，立位可见两个液平面。嵌顿性腹股沟疝多见于男性，有右侧腹股沟区可复性肿物病史，突然出现腹股沟区肿物不能还纳、体积增大，伴剧烈疼痛，可同时或在发病后数小时内出现腹痛、呕吐、腹胀、停止自肛门排气排便等完全肠梗阻症状。

胆道系统的梗阻以肝内、外胆管结石为代表，表现为上腹部剑突下偏右方剧烈疼痛，并向右肩背部放射，常合并频繁恶心、呕吐；寒战、高热；出现巩膜、皮肤的黄染，剑突下和右上腹部有压痛、肌紧张，可触及增大之胆囊；肝胆超声检查可以发现肝外胆管系统扩张，胆管腔内有强回声光团。胆道蛔虫病则表现为骤然发作的剑突下方偏右侧的剧烈绞痛，呈钻顶样，向右肩放射。疼痛发作时，患者喜弯腰、屈膝，辗转不安、大汗淋漓，甚至会出现四肢厥冷、面色苍白等休克症状。腹痛可突然缓解，疼痛发作数天后，可以出现皮肤、巩膜黄染、寒战、高热等急性胆道梗阻感染症状，腹痛程度重而体征轻，即症状与体征两者不符是本病的特点。腹部超声在胆总管内可以发现有蛔虫条状回声影。

肾、输尿管结石多为运动后突然发作的剧烈的患侧腹部绞痛，可放射到会阴部或患侧腹股沟区，严重者合并较频繁的恶心和呕吐。腹痛发作后可出现血尿，患侧腹部输尿管走行处可以有深压痛。尿常规检查绝大多数患者发现镜下血尿，超声检查示患侧有肾盂积水的征象，X线检查有结石的高密度影像。

（四）出血性腹痛

临床基本特点：腹痛＋隐性出血或显性出血＋失血性休克。

异位妊娠破裂出血发生于育龄妇女，有停经史，表现为突然的腹痛和虚脱，常有脉搏细速、血压下降等。腹主动脉瘤破裂出血时，表现为突发的腹部和腰背部“撕裂”样疼痛，常有濒死感，迅速发生休克，血压急剧下降，出现面色苍白、发绀、全身冷汗、心动过速等；腹部有明显的压痛，可触及明显的搏动性肿块。

胆道出血者表现为突发性的右上腹阵发性绞痛，随后出现呕血或便血（黑便）及皮肤、巩膜的黄染，即“腹痛、出血和黄疸”三联征。类似症状可以在1~2周后重复出现，呈“周期性”发作。合并胆道感染者可出现寒战和高热，剑突下和右上腹部有较明显的压痛、肌紧张和反跳痛。肝胆超声可发现肝脏内外胆管系统扩张。选择性肝动脉造影可以发现出血部位。

肝癌的自发性破裂出血多有外力，腹腔内压力增高或轻度腹部外伤等诱因，表现为突然发作的剧烈腹痛，伴腹胀、恶心和呕吐，面色苍白、冷汗、心悸等内出血的症状，严重者可发生休克；腹部有明显的压痛、肌紧张和反跳痛，并且范围较广泛；腹部叩诊发现移动性浊音阳性；诊断性腹腔穿刺可抽出不凝血样的腹腔液；腹部超声可发现肝脏内有低密度不规则的占位性病灶。

（五）缺血性腹痛

临床基本特点：持续腹痛＋随缺血坏死而出现的腹膜刺激征。

肠系膜血管缺血性疾病包括：急性肠系膜上动脉闭塞、非闭塞性急性肠缺血、肠系膜上静脉血栓形成和慢性肠系膜血管闭塞缺血四种情况。

急性肠系膜上动脉闭塞是肠缺血最常见的原因，患者有冠心病或心房颤动史，初始即发生剧烈的腹部绞痛，难以用一般药物缓解。症状重，体征轻是急性肠缺血的特征。

笔记

非闭塞性急性肠缺血多有心脏病，肝、肾疾病，休克，利尿引起血液浓缩等潜在诱因。因过

度而持久地血管收缩使血管塌陷，继而累及黏膜及肠壁的深层，病变广泛，可累及整个结肠与小肠。早期症状重，体征轻。发生肠坏死后，腹膜刺激症状明显，伴有呕吐、休克，常有腹泻及血便。

肠系膜上静脉血栓形成多继发于血液凝血病如真性红细胞增多症、抗凝血酶Ⅲ缺乏、C 蛋白缺乏、镰形细胞病等，常有其他部位静脉血栓形成。表现为逐渐加重的腹部不适、腹胀、食欲缺乏与大便习惯改变，可持续 1~2 周，然后突发剧烈腹痛、呕吐、腹泻与血便。

慢性肠系膜血管闭塞缺血多发生在中、老年人，常伴有冠状动脉硬化、脑血管硬化、周围动脉闭塞疾病、主动脉瘤等。表现为进食后的弥漫性腹部绞痛，餐后 15~30 分钟出现，2~3 小时后达到高峰，可向背部放射。腹痛严重程度和持续时间长短与进食的量有关系。

育龄妇女突然发生的剧烈腹痛应考虑卵巢囊肿蒂扭转的可能。一般呈持续性绞痛，常出现四肢发凉、面色苍白、脉搏细速等类似休克的症状；下腹部可触及压痛性肿块，如果卵巢囊肿破裂，则出现急性腹膜炎的体征。

（六）损伤性腹痛

临床基本特点：外伤 + 腹痛 + 腹膜炎或内出血症候群。

有明确的外伤史与损伤部位疼痛及体征诊断多无困难，但对腹部损伤应强调动态观察。应详细了解受伤史，包括受伤时间、地点、致伤条件、伤情、受伤至就诊之间的伤情变化和就诊前的急救处理等。还应考虑是哪一类脏器受损（实质性或空腔脏器），并进一步确定损伤的具体脏器。注意可能为多发损伤，如：①腹内某一脏器有多处破裂；②腹内有一个以上脏器受到损伤；③除腹部损伤外，尚有腹部以外的合并损伤；④腹部以外损伤累及腹内脏器。

（七）功能紊乱性或其他疾病所致腹痛

临床基本特点：腹痛无明确定位 + 精神因素 + 全身性疾病史。

排除常见病因引起的急性腹痛后，要考虑全身疾病或罕见疾病引起的急性腹痛，如肠易激综合征、结肠肝（脾）曲综合征、胆道运行功能障碍、慢性铅中毒、腹型癫痫、急性溶血、糖尿病酮症酸中毒以及腹型紫癜等。

二、急诊处理

（一）处理原则

要求及时、正确、有效。首先要对患者全身情况进行评估，再对腹部情况进行判断。先关注患者是否属于危重情况，需要作何紧急处理。无论诊断是否明确，均应考虑患者有无急诊手术，包括开腹探查的适应证。如果暂时不需手术，应在观察过程中把握中转手术的指征。

（二）危重病情的评估

1. 患者出现血压降低或休克、急性弥漫性腹膜炎，伴有脉速（>130 次 / 分）、高热（体温 ≥39℃）或体温不升（≤36℃）、烦躁、冷汗等严重感染中毒症状，白细胞计数 $>20\times10^9/L$ 或降低，中性多核细胞增多等。

2. 黄疸伴高热患者，如胆道系统严重感染，容易发生感染性休克。

3. 对呕吐、腹泻，出现脱水征，尿少（尿量 <25ml/h）患者，有明显体液、电解质紊乱或酸碱平衡失调，血钠 <130mmol/L，钾 <3.5mmol/L，CO_2 结合力 <18mmol/L 或 >32mmol/L，碱丢失 >4mmol/L 或碱剩余 >4mmol/L，血氧分压 <60mmHg（8kPa），氧合指数降低应警惕发生 ARDS。

4. 腹部手术后近期出现急性腹痛，多数与手术有关，如出血、吻合口漏、肠梗阻等，少数是腹腔内暴发性感染（如产气性细菌感染）、手术后急性胰腺炎或血管栓塞导致器官梗死等，病情多严重且复杂。

（三）保守治疗

1. 禁食水，必要时给予有效的胃肠减压。

2. 取半卧位，可缓解腹部肌紧张，减轻疼痛，有利于腹腔液体引流至盆腔，减少发生膈下积

液感染的机会。

3. 补充营养，纠正水、电解质及酸碱平衡。

4. 应用有效抗生素控制感染。

5. 对症处理，高热时采用物理降温或解热镇痛剂；疼痛剧烈者给予解痉镇痛；急性胰腺炎者应用抑制胰腺分泌药物；对肠梗阻患者采取安全通便措施。

6. 危重患者应行重症监测，包括呼吸功能、血气、肝肾功能等。根据血流动力学监测随时调整用药、给氧、补液成分和量。留置尿管，详细监测出入量。对有手术指征或有失血的患者，应做输血准备。对短时期内不能恢复经口进食的患者，早期给予胃肠道外营养。

（四）诊断明确的腹痛治疗

1. 需要急诊手术的常见疾病有急性阑尾炎、化脓性梗阻性胆总管炎、化脓性或坏疽性胆囊炎、溃疡病急性穿孔伴有弥漫性腹膜炎、绞窄性肠梗阻、肝癌破裂出血等。凡诊断明确，非手术治疗不能遏制病情发展者均应急诊手术。

2. 暂时采用非手术治疗，应密切观察病情进展，来决定是中转急诊手术、择期手术或无需手术。此类疾病包括单纯性急性胆囊炎、空腹情况下的溃疡病急性穿孔而腹膜炎局限者、单纯性肠梗阻等。暂时采用非手术治疗的患者，除给予各种积极的治疗外，应根据病情变化随时调整治疗方案。

（五）诊断不明确的腹痛治疗

1. 无明显腹膜炎患者一般情况较好，可严密观察生命体征变化，反复检查重要脏器功能情况和腹部体征变化。同时给予必要的治疗，包括输液、应用抗生素，必要时行胃肠减压及各种必要的辅助检查。未明确诊断前，慎用吗啡类止痛药，适当选用解痉药，不能排除肠坏死和肠穿孔时，禁用泻药和灌肠。积极纠正水、电解质平衡紊乱。观察期间定时重复检查患者，有可能逐步明确诊断。诊断不明应嘱随访，病情较重者切不可轻易让患者离院，以免延误治疗。

2. 诊断不明确，腹痛持续加重患者剖腹探查手术指征：

(1) 弥漫性腹膜炎而病因不明者。

(2) 腹膜炎刺激征经观察无好转，反而恶化或加重者。

(3) 腹部症状和体征局限，但非手术治疗后范围不断扩大和加重者。

(4) 腹腔穿刺抽出不凝固血液，伴失血性休克或休克再度出现者。

(5) 疑有空腔脏器穿孔无局限趋势，且有明显转移性浊音者。

(6) 腹膜刺激征不典型，观察中腹痛、腹胀加重、体温和白细胞计数上升、脉速、全身反应严重者。

(7) 疑有脏器绞窄者。

(8) 腹内病变明确，伴有感染性休克，尤其难以纠正或逐渐加重者。

（六）治疗中的动态评价

非手术治疗患者在治疗过程中要严密观察病情变化：①评价诊断是否正确，当出现新的症状、体征，或经特殊检查有新证据发现，应及时补充或修改原来的诊断；②评价治疗是否有效，治疗无效应及时调整，包括从非手术治疗转为手术治疗；③评价治疗过程中症状、体征及其他化验指标的变化规律，为判断疗效及探讨疗效机制提供依据。

三、常见急性腹痛

（一）急性胃炎

由病原体（如幽门螺杆菌）感染及其毒素等多种病因引起的急性胃黏膜炎症。

1. **临床特点** 急性发病，表现为上腹不适、隐痛或无症状，多以突然发生呕血和（或）黑便而就诊。查体未见异常或仅有上腹部轻微压痛。急诊胃镜检查可见以弥漫分布的多发性糜烂、

笔记

出血灶和浅表溃疡为特征的急性胃黏膜损伤，一般应激所致的胃黏膜病损以胃体、胃底为主，而NSAID或乙醇所致则以胃窦为主。胃镜检查宜在出血发生后24~48小时内进行，因病变（特别是NSAID或乙醇引起者）可在短期内消失，延迟胃镜检查可能无法确定出血病因。

2. 急诊处置　对服用NSAID（特别是阿司匹林、吲哚美辛等）的患者应针对原发病和病因采取防治措施，视情况应用H_2受体拮抗剂、质子泵抑制剂或米索前列醇预防出血。对处于急性应激状态的患者，除积极治疗原发病外，应常规给予H_2受体拮抗剂或质子泵抑制剂，或具有黏膜保护作用的硫糖铝作为预防措施。对已发生上消化道出血者，按上消化道出血治疗原则处理，常规静脉应用质子泵抑制剂或H_2受体拮抗剂，以促进病变愈合和有助于止血。

（二）胃十二指肠溃疡急性穿孔

指胃十二指肠溃疡活动期逐渐向深部侵蚀，终致穿破浆膜而发生的穿孔。穿孔部位多数位于幽门附近的胃十二指肠前壁，为消化性溃疡最严重的并发症。

1. 临床特点　患者既往多有溃疡病史。穿孔前数日腹痛加重，或有情绪波动、过度疲劳等诱因。常在夜间空腹或饱食后突然发生剑突下、上腹部剧烈疼痛，呈撕裂或刀割样，难以忍受。患者表情痛苦，出现面色苍白、冷汗、脉搏细速等，常伴有恶心、呕吐，疼痛快速波及全腹。仰卧位时不愿变换体位，腹式呼吸减弱或消失，腹肌紧张呈“木板样”强直，全腹压痛、反跳痛，右上腹压痛明显，叩诊有移动性浊音，肝浊音界缩小或消失，肠鸣音明显减弱或消失。80%的患者立位X线检查可见右膈下游离气体影。

2. 急诊处置

（1）非手术治疗：适于一般情况好，年轻，主要脏器无病变、溃疡病史较短、症状和体征轻的空腹穿孔患者。酌情采用胃肠减压、输液及抗生素治疗。经非手术治疗6~8小时后病情加重则应立即改行手术治疗。对非手术治疗痊愈患者，需行胃镜检查排除胃癌，对幽门螺杆菌阳性者应加用清除该菌和制酸剂治疗。

（2）手术治疗：包括单纯穿孔缝合术和彻底性手术两类。前者操作简便易行，手术时间短，风险较小。彻底性手术包括：胃大部切除术、十二指肠溃疡穿孔行迷走神经切断加胃窦切除术、或缝合穿孔后行迷走神经切断加胃空肠吻合术、或高选择性迷走神经切断术等。

（三）急性阑尾炎

主因阑尾管腔阻塞及细菌入侵所致。根据临床过程和病理解剖学变化，可分为急性单纯性阑尾炎、急性化脓性阑尾炎、坏疽性及穿孔性阑尾炎、阑尾周围脓肿四种病理类型。

1. 临床特点　转移性右下腹痛是本病的典型表现。一般始于上腹痛，逐渐移向脐部，6~8小时后转移并局限在右下腹。部分病例发病开始即出现右下腹痛。不同类型的阑尾炎其腹痛也有差异，如单纯性阑尾炎表现为轻度隐痛；化脓性阑尾炎呈阵发性胀痛和剧痛；坏疽性阑尾炎呈持续性剧烈腹痛；穿孔性阑尾炎因阑尾腔压力骤减，腹痛可暂时减轻。但出现腹膜炎后，腹痛又会持续加剧。发病早期可有厌食、恶心、呕吐，可出现心率增快、发热等中毒症状，阑尾穿孔时体温可达39~40℃，如发生门静脉炎时可出现寒战、高热和轻度黄疸。

右下腹压痛是急性阑尾炎最常见的重要体征。压痛点通常位于麦氏点，可随阑尾位置的变异而改变。当阑尾穿孔时，疼痛和压痛的范围可波及全腹，但仍以阑尾所在位置压痛明显。出现反跳痛、腹肌紧张，肠鸣音减弱或消失等提示炎症加重。如查体发现右下腹饱满，扪及疼痛性包块，边界不清，固定，应考虑阑尾周围脓肿的诊断。

多数患者白细胞计数升高，可发生核左移。如尿中出现少数红细胞，说明炎性阑尾与输尿管或膀胱相靠近。当诊断不确定时可选择腹部平片、B超、CT扫描等检查。

2. 急诊处置

（1）手术治疗：一旦确诊，早期行阑尾切除术，术前即应用抗生素。不同类型急性阑尾炎的手术方法选择亦不相同。穿孔性阑尾炎应切除阑尾，清除腹腔脓液或冲洗腹腔，放置腹腔引流；

笔记

阑尾周围脓肿无局限趋势应手术切开引流。如阑尾显露方便，应切除阑尾，阑尾根部完整者仅单纯结扎。如阑尾根部坏疽穿孔，可行U字缝合关闭阑尾开口盲肠壁。

(2) 非手术治疗：仅适用于单纯性阑尾炎及急性阑尾炎的早期阶段，当患者不接受手术治疗，或客观条件不允许，或伴其他严重器质性疾病有手术禁忌证时，主要是选择有效的抗生素和补液治疗。

(四) 急性肠梗阻

肠梗阻是常见的急腹症。不但可引起肠管本身解剖与功能上的改变，并导致全身性生理上的紊乱，临床病象复杂多变。一般按其发生的基本原因可分为机械性肠梗阻、动力性肠梗阻与血运性肠梗阻三类。

1. 临床特点

(1) 腹痛：机械性肠梗阻一般表现为阵发性绞痛。疼痛多在腹中部，也可偏于梗阻所在的部位。腹痛发作时可伴有肠鸣。有时能见到肠型和肠蠕动波。听诊为连续高亢的肠鸣音，或呈气过水音或金属音。如果腹痛逐渐演变成剧烈的持续性腹痛，应警惕绞窄性肠梗阻的可能。

(2) 呕吐：随梗阻的部位而有所不同，高位肠梗阻时呕吐频繁，吐出物主要为胃及十二指肠内容；低位肠梗阻时呕吐出现迟而少，吐出物可呈粪样。结肠梗阻时，呕吐到晚期才出现。呕吐物如呈棕褐色或血性，提示肠管血运障碍。

(3) 腹胀：程度与梗阻部位有关，高位肠梗阻腹胀不明显，但有时可见胃型；低位肠梗阻及麻痹性肠梗阻腹胀显著，遍及全腹。

(4) 停止排气、排便：完全性肠梗阻时患者多不再排气、排便。梗阻早期，尤其是高位肠梗阻，因梗阻以下肠内尚残存的粪便和气体，仍可自行或在灌肠后排出，故不能因此而否定肠梗阻的存在。某些绞窄性肠梗阻，如肠套叠、肠系膜血管栓塞或血栓形成，则可排出血性黏液样粪便。

(5) 体格检查：早期全身情况多无明显改变。梗阻晚期或绞窄性肠梗阻患者可见唇干舌燥、眼窝内陷、皮肤弹性消失、尿少或无尿等明显缺水征，或脉搏细速、血压下降、面色苍白、四肢发凉等中毒和休克征象。

与病因相关的体征：①机械性肠梗阻常可见肠型和蠕动波，肠鸣音亢进，气过水声、金属音；②单纯性肠梗阻可有轻度压痛，但无腹膜刺激征；③绞窄性肠梗阻时，可有固定压痛和腹膜刺激征，压痛的包块，常为受绞窄的肠袢，移动性浊音可呈阳性；④蛔虫性肠梗阻时，常在腹中部触及条索状团块；⑤麻痹性肠梗阻时，肠鸣音减弱或消失；⑥直肠指检如触及肿块，可能为直肠肿瘤，极度发展的肠套叠的套头或低位肠腔外肿瘤。

(6) 实验室检查：血红蛋白值及血细胞比容可因缺水、血液浓缩而升高，尿比重增高。绞窄性肠梗阻时中性粒细胞明显增加。应随时了解酸碱失衡、电解质紊乱和肾功能的状况；呕吐物和粪便检查见大量红细胞或隐血阳性，提示肠管有血运障碍。

(7) X线检查：立位或侧卧位透视或拍片，可见液平面及胀气的肠袢。由于肠梗阻的部位不同，X线表现各有其特点：如空肠黏膜环状皱襞可显示"鱼肋骨刺"状；结肠胀气位于腹部周边，显示结肠袋形。

2. 临床诊断 根据痛、吐、胀、闭四大症状和腹部可见肠型或蠕动波，肠鸣音亢进等，一般可做出诊断。其中X线检查对确定有否肠梗阻价值较大。

对肠梗阻患者必须明确：①是机械性还是动力性梗阻；②是单纯性还是绞窄性梗阻；③是高位还是低位梗阻；④是完全性还是不完全性梗阻；⑤根据年龄、病史、体征、X线检查等几方面分析引起梗阻的原因是什么，为进一步的治疗提供依据。

3. 急诊处理 肠梗阻的治疗原则是纠正因肠梗阻所引起的全身生理紊乱和解除梗阻。具体治疗方法要根据肠梗阻的类型、部位和患者的全身情况而定。

笔记

（1）一般治疗

1）胃肠减压：通过吸出胃肠道内的气体和液体，可以减轻腹胀，降低肠腔内压力，减少肠腔内的细菌和毒素，改善肠壁血液循环，有利于改善局部病变和全身情况。

2）纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡：输液所需容量和种类须根据呕吐情况、缺水体征、血液浓缩程度、尿排出量和比重，并结合血清钾、钠、氯和血气分析监测结果而定。

3）防治感染和中毒：应用抗肠道细菌包括抗厌氧菌的抗生素，对于防治细菌感染，从而减少毒素的产生都有一定作用。

此外，还可应用镇静剂、解痉剂等对症治疗，镇痛剂的使用应遵循急腹症治疗的原则。

（2）解除梗阻：可分非手术治疗和手术治疗两大类。

1）非手术治疗：适用于单纯性粘连性（特别是不完全性）肠梗阻、麻痹性或痉挛性肠梗阻，蛔虫或粪块堵塞引起的肠梗阻，肠结核等炎症引起的不完全性肠梗阻，肠套叠早期等。治疗期间，必须严密观察，如症状、体征不见好转或反有加重，即应手术治疗。非手术治疗除前述基础疗法外，还包括：中医中药治疗如通里攻下、针灸疗法、口服或胃肠道灌注生植物油，以及根据不同病因采用低压空气或钡灌肠，经乙状结肠镜插管，腹部按摩及颠簸疗法等各种复位法。

2）手术治疗：各种类型的绞窄性肠梗阻、肿瘤及先天性肠道畸形引起的肠梗阻，以及非手术治疗无效的患者，应行手术治疗。手术的原则和目的是在最短时间内，以最简单的方法解除梗阻或恢复肠腔的通畅。手术方式包括粘连松解术、肠切开取除异物、肠套叠或肠扭转复位术、肠切除肠吻合术、梗阻近端与远端肠袢的短路吻合术、肠造口或肠外置术等，具体手术方法要根据梗阻的病因、性质、部位及患者全身情况而定。

4. 几种特殊的肠梗阻

（1）粘连性肠梗阻：是较为常见的肠粘连或腹腔内粘连带所致的肠梗阻。常由于腹腔内手术、炎症、创伤、出血、异物等引起。多有肠道功能紊乱、暴饮暴食、突然改变体位等诱因。广泛粘连所引起的肠梗阻多为单纯性和不完全性，而局限性粘连带容易引起肠扭转、内疝等闭袢性绞窄性肠梗阻。

治疗粘连性肠梗阻首先要区分为单纯性还是绞窄性，是完全性还是不完全性。通常单纯性肠梗阻选用非手术治疗，如中医中药治疗的通里攻下、理气、活血化瘀法、针灸疗法等。粘连性肠梗阻经非手术治疗不见好转甚至病情加重，或怀疑为绞窄性肠梗阻时，应及早手术，以免发生肠坏死。对反复频繁发作的粘连性肠梗阻也应考虑手术治疗。

（2）肠扭转：是一段肠管甚至几乎全部小肠及其系膜沿系膜轴扭转 360°~720° 而造成的闭袢性肠梗阻，同时肠系膜血管受压，扭折不通，血供中断。受其供应的肠管将迅速发生坏死、穿孔和腹膜炎。

1）小肠扭转：多见于青壮年。常有饱食后剧烈活动等诱发因素，发生于儿童者则常与先天性肠旋转不良等有关。表现为突然发作剧烈腹部绞痛，多在脐周围，常为持续性疼痛阵发性加重；腹痛常牵涉腰背部，患者往往不敢仰卧，喜取胸膝位或卷曲侧卧位，呕吐频繁。腹部有时可扪及压痛的扩张肠袢，病程稍晚，易发生休克。

2）乙状结肠扭转：多见于男性老年人，常有便秘习惯。患者腹部持续胀痛，逐渐隆起，可有下腹坠痛感，但无排气排便。左腹部明显膨胀，可见肠型，叩之呈鼓音，压痛及肌紧张均不明显。X 线平片显示马蹄状巨大的双腔充气肠袢，立位可见两个液平面。部分患者呈急性发作，腹部有剧痛、呕吐，触诊有压痛、肌紧张，显示扭转重，肠管充血、缺血明显。

（3）肠套叠：一段肠管套入其相连的肠管腔内称为肠套叠，其发生常与肠管解剖特点、病理因素以及肠功能失调、蠕动异常等有关。按照发生的部位可分为回盲部套叠（回肠套入结肠）、小肠套叠（小肠套入小肠）与结肠套叠（结肠套入结肠）等型。

肠套叠是小儿肠梗阻的常见病因，80% 发生于 2 岁以下的儿童，最多见的为回肠末端套入

笔记

结肠。肠套叠的三大典型症状是腹痛、血便和腹部肿块，表现为突然发作的剧烈阵发性腹痛，病儿阵发哭闹不安、面色苍白、出汗，伴有呕吐和果酱样血便。腹部检查常可在腹部扪及腊肠形、表面光滑、稍可活动、具有一定压痛的肿块，常位于脐右上方，而右下腹扪诊有空虚感。腹胀等其他一般肠梗阻症状，随着病程的进展而逐步出现。空气或钡剂灌肠 X 线检查，可见空气或钡剂在结肠受阻，梗阻端钡影呈“杯口”状，甚至呈“弹簧状”阴影。

慢性复发性肠套叠则多见于成人，常与肠息肉、肿瘤等病变有关。多呈不完全梗阻，症状较轻，可表现为阵发性腹痛。由于套叠常可自行复位，所以发作过后检查常为阴性。

治疗：早期可用空气（或氧气、钡剂）灌肠复位，疗效可达 90% 以上。一般空气压力先用 8.0kPa（60mmHg），经肛管灌入结肠内，在 X 线透视再次明确诊断后，继续注气加压至 10.7kPa（80mmHg）左右，直至套叠复位。中药治疗如通里攻下、理气、活血化瘀法可积极应用，适用于早期肠套叠。如果套叠不能复位，或病期超过 48 小时，或怀疑有肠坏死，或空气灌肠复位后出现腹膜刺激征及全身情况恶化，都应行手术治疗。

(4) 肠蛔虫堵塞：由于蛔虫团、胆石、粪便或其他异物等肠内容物堵塞肠腔，称肠堵塞，是一种单纯性机械性肠梗阻。驱虫治疗不当常为诱因，多见于儿童，农村发病率较高。蛔虫堵塞的部位常见于回肠，梗阻多为不完全性。单纯性蛔虫堵塞采用非手术疗法：中医药治疗效果较好。

（五）急性胆囊炎

是胆囊因发生梗阻而引起的一类胆囊的急性炎症性病变。包括结石性与非结石性两类，最常见的原因是胆囊结石。

1. 临床特点 腹痛多发于进油腻食物之后，开始时为上腹中部剧烈的绞痛，可伴有恶心、呕吐；绞痛发作过后，便转为右上腹部疼痛，呈持续性，疼痛可放射至右肩或右腰背部。常伴畏寒、发热，若发展至急性化脓性胆囊炎或合并有胆道感染时，则可出现寒战、高热，甚至严重全身感染的症状。大多数患者在右上腹部有压痛、肌紧张，莫氏征阳性，常可触到肿大而有触痛的胆囊。有时由于病程较长，肿大的胆囊被大网膜包裹，在右上腹部可触及一边界不清的炎性肿块。部分患者可出现黄疸。

血常规检查常表现为白细胞计数及中性粒细胞增高，白细胞计数一般为 $(10\sim15)\times10^9/L$，在急性化脓性胆囊炎、胆囊坏疽等严重情况时，白细胞计数可上升至 $20\times10^9/L$ 以上。可有轻度至中等度黄疸，部分患者同时有急性胰腺炎。超声检查可发现胆囊肿大、壁厚、胆石光团及声影、胆汁内沉淀物、胆囊收缩不良等。

2. 急诊处理

(1) 非手术治疗：包括对患者的全身支持，纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱，禁食，解痉止痛，抗生素使用和严密的临床观察。对伴发病如老年人的心血管系统疾病、糖尿病等给予相应的治疗，同时为一旦需要手术治疗时做好手术前准备。

(2) 手术治疗：非手术治疗过程中，有以下情况者，应急诊手术或尽早手术：①寒战、高热，白细胞计数在 $20\times10^9/L$ 以上；②黄疸加重；③胆囊肿大，张力高；④局部腹膜刺激征；⑤并发重症急性胰腺炎；⑥ 60 岁以上的老年患者，容易发生严重并发症，应早期手术处理。急性胆囊炎的彻底手术方式应是胆囊切除术。对高危患者手术应力求简单，如在局部麻醉下施行胆囊造瘘术，即达到减压和引流的目的。

（六）急性梗阻性化脓性胆管炎

又称急性重症胆管炎。胆管结石与胆道感染是本病的主要原因。除胆管结石外，肝内、外胆管的炎症性狭窄亦是导致本病的重要因素，胆道的梗阻及感染为其基本病理改变。

1. 临床特点 急性起病，右上腹痛，多合并寒战、发热和黄疸，可出现休克和神志障碍，病情进展迅速。体温达 39~40℃，脉搏和呼吸增快，有明显的腹膜刺激征，肝大并有触痛，胆囊亦肿大。可在数小时内昏迷、死亡。白细胞计数及中性粒细胞数升高，伴核左移，胞浆内出现中毒性颗粒

笔记

血清胆红素、ALT、ALP、GGT 升高。B 超、CT 可显示肝大、肝内胆管及胆总管扩张，胆管内结石、虫体及肿瘤的影像；内镜下逆行胰胆管造影（ERCP）及经皮肝胆管造影（PTC）可准确地显示梗阻的部位及结石、虫体、肿块等。

2. 急诊处理

（1）一般治疗：输液、输血补充血容量，必要时应用血管活性药物，纠正代谢性酸中毒、预防急性肾衰竭及应用肾上腺皮质激素。宜应用含广谱及对厌氧菌有效的抗生素。全身支持治疗包括解痉、止痛、保肝、补充维生素。

（2）手术治疗：原则是操作简单，尽早解除梗阻，迅速减压，畅通胆汁引流。手术方法是胆总管探查、T 形管引流。

（3）中西医结合治疗：采用经内镜胆管引流（ERBD）及内服中药治疗。

（七）急性胰腺炎

系胰腺消化酶被激活后对胰腺自身及其周围脏器产生消化作用而引起的炎症性疾病。按临床特点分为轻型急性胰腺炎与重症急性胰腺炎；按病理可分为急性水肿性胰腺炎与急性坏死性胰腺炎两类；病因分类则包括酒精性、胆源性、高脂血症性、损伤性、药物性以及妊娠性等。

1. 临床特点 突然发生的剧烈腹痛，伴腹胀、恶心、呕吐、发热、黄疸。轻型仅有轻度腹胀，上腹正中或偏左有压痛。重症则出现压痛、反跳痛、肌紧张等腹膜炎体征，可有心动过速、血压下降等休克表现，出现腰部水肿并有皮肤青紫（Grey Turner 征）、脐部青紫（Cullen 征）。

血、尿淀粉酶测定是本病诊断的主要手段之一，血钙降低超过 2.0mmol/L（8mg/dl）与血糖升高超过 11.0mmol/L（200mg/dl）提示病情危重。白细胞计数、动脉血气分析对病情程度的分期有意义。超声、CT 及 MRI 可显示病变程度，可作为病情严重程度分级及预后判别的标准。

2. 急诊处理

（1）非手术治疗：①禁食、胃肠减压；②解痉、镇痛；③抑制胰液分泌及抗胰酶的药物应用；④支持性治疗；⑤预防感染；⑥中药治疗；⑦重症监护及器官功能支持；⑧血液滤过治疗。

（2）手术治疗：仅限于胆道有梗阻，病情发展快，非手术治疗无效者。包括解除胆道梗阻、腹腔灌洗、胰腺床引流以及胰腺坏死组织清除等。

（八）异位妊娠

受精卵在子宫体腔以外着床称为异位妊娠，又称宫外孕。异位妊娠依受精卵在子宫体腔外种植部位的不同而分为：输卵管妊娠、卵巢妊娠、腹腔妊娠、阔韧带妊娠、宫颈妊娠等。是孕产妇的主要死亡原因之一。

1. 临床特点 典型症状为停经后腹痛与阴道流血，多有 6~8 周停经史。当异位妊娠流产或破裂时，突现一侧下腹部撕裂样疼痛，常伴有恶心、呕吐，可有肛门坠胀感。随着血液由下腹部流向全腹，疼痛可由下腹部向全腹部扩散，导致弥漫性腹膜炎，偶有膈肌刺激征和肩区的牵涉痛。常有不规则阴道流血，色暗红或深褐，量少呈点滴状。由于腹腔内出血及剧烈腹痛，轻者出现晕厥，严重者出现失血性休克。出血量越多越快，症状出现越迅速越严重，但与阴道流血量不成正比。

腹腔内出血较多时，患者呈贫血貌。可出现面色苍白、脉快而细弱、血压下降等休克表现。下腹有明显压痛及反跳痛，尤以患侧为著，但腹肌紧张轻微，肠鸣音减弱或消失。子宫颈常呈蓝色，子宫轻度增大。宫颈举痛或摇摆痛阳性。子宫一侧或其后方可触及肿块，其大小、形状、质地常有变化，边界多不清楚，触痛明显。

血 β-hCG 测定是早期诊断异位妊娠的重要方法。超声是证实宫内孕和异位妊娠的最简单和最准确的影像手段。实验室检查可发现血细胞比容降至 30% 或更低，伴白细胞计数升高，可达到 $15 \times 10^9/L$。若患者病情平稳，腹腔镜检查具有诊断价值。后穹隆穿刺术、腹腔穿刺术或腹腔灌洗术可发现血性腹腔积液。

笔记

2. 急诊处置 异位妊娠破裂引起的急性腹痛，可能难以与如卵巢囊肿破裂、急性阑尾炎、溃疡病穿孔等相鉴别。腹腔内出血可引发生命体征不稳定甚至并发失血性休克，故应积极准备手术探查。应酌情保留或切除患侧输卵管。

（路晓光）

第四节 腰背及四肢疼痛

一、病因与临床特点

腰背及四肢疼痛是常见急症，却是各种疾病引起的症状性改变，而不是一种疾病。通常可分为脊柱源性、神经源性、内脏源性、血管源性和精神性疼痛。临床特点如下：

1. 脊柱源性疼痛 脊柱源性疼痛可定义为脊柱和脊柱相关结构所引起的疼痛。疼痛通常在日常活动或特殊活动时加剧，某种程度上可因休息而缓解。疼痛可源于脊柱不同结构的病变，更多是由软组织（椎间盘、韧带和肌肉）的改变引起，也是临床上最常见的疼痛原因。

2. 神经源性疼痛 腰椎神经根张力、刺激或受压通常是导致单侧或双侧下肢疼痛的原因，也是引起神经源性疼痛最常见的原因，其他原因有中枢神经病灶如丘脑肿瘤将会导致下肢的烧灼痛，蛛网膜刺激及硬膜肿瘤导致的背痛。临床诊断上容易混淆的疾病有神经纤维瘤、神经鞘瘤、室管膜瘤，以及可累及神经根的囊肿和肿瘤。这些病变常发生在上腰椎，在常规 CT 扫描区域之外，MRI 阅片时亦容易疏漏。

3. 内脏源性疼痛 内脏源性腰背痛可由肾或骨盆内脏的疾病引起，如较小的囊肿，腹膜后肿瘤，妇科疾病（如痛经、卵巢病变、子宫脱垂、宫颈癌等），上泌尿道病变（如肾盂肾炎、肾结石等），后位阑尾炎，前列腺炎症均能牵涉下腰背痛或骶尾痛。

腰痛本身一般不是内脏疾病的唯一症状。依据所累及脏器的特点，仔细询问病史可发现其他相关症状。内脏源性腰背痛与脊柱源性腰背痛进行区分的一个重要特征是疼痛不因活动而加重，也不因休息而减轻。相反，由内脏引起的疼痛可通过辗转翻身而减轻，而化脓性椎间盘炎引起的疼痛最好的缓解方法是完全静卧休息。

4. 血管源性疼痛 腹主动脉瘤或周围血管疾病（PVD）会引起腰背痛或类似坐骨神经痛的症状。腹主动脉瘤可表现为与活动无关的深在腰痛。臀上动脉供血不足引起臀部疼痛伴有跛行，行走时会加重，静止站立后减轻。疼痛会沿坐骨神经支配的区域向下肢放射。疼痛不会因脊柱负荷增加的一些活动（如弯腰、俯身、上举等等）而发作或加重。

PVD 的症状与椎管狭窄相似，PVD 患者通常主诉疼痛和下肢无力，短距离行走后可诱发或加重。而椎管狭窄的一个显著特征是疼痛不会因站立静止而缓解。

5. 精神性疼痛 单纯的精神性腰背痛在临床上很少见，对怀疑疼痛与精神情绪暗示有关的患者，必须先认真检查，排除器质性疾病，才可诊断精神性疼痛。

二、急 诊 处 理

对急性腰背及四肢痛患者，应予制动平卧、止痛对症处理。急诊处理前应考虑以下问题：①这是躯体的功能障碍吗？②这种临床诊断是否是诊断的陷阱？如是不是腹主动脉瘤破裂引起？③这是否是机械性疼痛？④是否病史和体格检查可以提示定位线索？⑤复习影像学资料是否存在结构性病变，是否可以解释相应的临床症状？在仔细考虑以上问题后，对患者的诊断和鉴别诊断做出初步判断，即可以进行目的治疗。

1. 对于椎管内急性进行性压迫性疾病，如出血、外伤骨折压迫等，应积极手术治疗。
2. 对于椎管内慢性压迫性疾病，如各种良恶性肿瘤，应限期手术。

笔记

3. 对于常见疾病如椎间盘突出症、椎管狭窄症、腰椎滑移症、软组织损害等保守治疗无效时，则考虑手术治疗。

4. 对于感染性疾病引起的疼痛，在应用抗菌素的同时，可采用适当的止痛药物缓解疼痛。

三、腰椎间盘突出症

腰椎间盘突出症引起的腰腿痛是急诊常见疾病。主要是因为椎间盘各组成部分（髓核、纤维环、软骨板）尤其是髓核，发生不同程度的退行性病变后，在外界因素的作用下，椎间盘的纤维环破裂，髓核组织从破裂之处突出（或脱出）于后（侧）方或椎管内，从而导致相邻的组织，如脊神经根和脊髓等受到刺激或压迫，产生颈、肩、腰腿痛、麻木等一系列临床症状。

（一）病因

1. **腹压增高** 如剧烈咳嗽、便秘时用力排便等。

2. **腰部姿势不当** 当腰部处于屈曲位时，如突然加以旋转则易诱发髓核突出。

3. **突然负重** 在未有充分准备时，突然使腰部负荷增加，易引起髓核突出。

4. **腰部外伤** 急性外伤时可波及纤维环、软骨板等结构，而椎间盘突出症促使已退变的髓核突出。

5. **职业因素** 如汽车驾驶员长期处于坐位和颠簸状态，易诱发椎间盘突出。

（二）临床表现

腰椎间盘突出症常见于20~50岁患者，患者多有弯腰劳动或者长期坐位工作史，首次发病常是半弯腰或突然扭腰动作中。

1. **腰痛** 90%以上的患者疼痛范围主要是在下腰部及腰骶部，以持久性的钝痛最为常见。疼痛在平卧位时减轻，站立位、坐位时加重。

2. **下肢放射痛** 可以沿着下腰部、臀部、大腿后侧、小腿前或后外侧至足跟。疼痛性质以放射性刺痛为主。下肢放射痛可以先于腰痛发生，亦可能在腰痛症状出现后出现，这两种情况因人而异。

3. **下肢感觉及运动功能减弱** 由于神经根的损害导致了支配体感区的感觉及运动功能减弱甚至丧失。常见表现为皮肤麻木、发凉、皮温下降等，严重时出现肌肉萎缩，甚至肌肉瘫痪。

4. **马尾神经症状** 表现为会阴部麻木刺痛、排尿无力、排便失禁等。

5. **直腿抬高及加强试验** 患者仰卧，伸膝，被动抬高患肢，抬高在60°以内即可出现坐骨神经痛，称为直腿抬高试验阳性，其阳性率约90%。在直腿抬高试验阳性时，缓慢降低患肢高度，待放射痛消失，这时再被动背屈患肢踝关节以牵拉坐骨神经，如又出现放射痛称为加强试验阳性。

（三）特殊检查

1. **X线** 对于腰椎间盘突出症患者经过临床检查后，应做腰椎X线检查，常用腰椎平片。

2. **CT扫描** CT对于测定椎管的形态和管径有重要的价值，对于椎管狭窄症的诊断优于其他各种检查方法。

3. **核磁共振成像（MRI）** 是一种无伤害性的多平面成像检查方法，诊断腰椎间盘突出症的精确率高于CT检查。

4. **超声检查** B超检查椎间盘突出症是近年来应用的一种简单而无创的方法。因受到患者体型的影响，定位诊断较困难，需要进一步积累经验。

（四）急诊处理

1. **卧床休息** 是腰椎间盘突出症患者可采用的简单、有效的措施，卧床休息是非手术疗法的基础，最好是硬板床。

2. **牵引疗法** 是比较有效的减压措施，通过物理形式拉伸脊椎，达到减压缓解疼痛的目的，但在急性期腰椎间盘突出者中，牵引为禁忌证。

笔记

3. 推拿疗法 具有方法简便，舒适有效，并发症少等优点，已被作为腰椎间盘突出症的综合疗法之一。

4. 封闭疗法 安全、操作简便，是一种比较常用的注射治疗方法。它包括痛点局部封闭、椎间孔神经根封闭、穴位封闭等方法。可在一定时间起到缓解疼痛的效果。

5. 骶管注射疗法 经骶裂孔向骶管注射不同的药物可以对不同疾病进行针对性的治疗，对腰椎间盘突出引起的腰腿痛患者有明显的减缓疼痛。

6. 骶椎管液体疗法 是利用骶椎管解剖特征，注入一定量液体，并扩散其压力，迫使突出的椎间盘复位。此法快速有效、疗效肯定、安全且副作用小，是治疗腰椎间盘突出症较理想的一种保守疗法。但因此方法操作较复杂，一般需专职的麻醉疼痛医生治疗。

7. 腰围支持带 主要目的是制动，可使受损的腰椎间盘获得局部充分休息，为患者机体恢复创造良好的条件。

8. 其他 急诊外科疼痛剧烈患者可以适当给予止痛药物，或者给予甘露醇和小剂量糖皮质激素地塞米松静脉滴注，对减轻急性期水肿、缓解疼痛有一定效果。

四、泌尿系结石

泌尿系结石引起的腰背部疼痛为急诊常见病，好发于夏季，是夜间急诊常见多发病。可发生于泌尿系统任何部位，但多原发于肾脏。临床表现为发病突然，剧烈腰痛，疼痛多呈持续性或间歇性，并沿输尿管向髂窝、会阴及阴囊等处放射；出现血尿或脓尿、排尿困难或尿流中断等。

1. 急诊诊断 一般情况下，临床症状、尿液检查、B超、腹部平片即可明确泌尿系结石的诊断。

2. 急诊检查

(1) 尿液分析：泌尿系结石疼痛发作期，尿液镜检红细胞呈阳性。

(2) 超声检查：超声检查具有无创伤性、可重复性、方便、准确性高等优点，已成为常规检查项目，可显示泌尿系结石大小、部位、肾积水情况、肾实质有无变薄及尿路畸形。

(3) 腹部平片：腹部平片是诊断泌尿系结石的基本检查方法。可以了解含钙结石的大小、部位、结石物理形状等信息。泌尿系结石的透光性与其构成成分有关，大约 90% 的尿路结石不能被 X 线穿透，可在腹部平片上显示，习惯称为阳性结石。而可以穿透 X 线的结石被称为阴性结石。在腹部平片上，磷酸钙结石外观致密光滑，坚硬；草酸钙结石外观密度较低，呈桑葚状。根据结石在腹部平片的透光度可以初步判断、预计体外冲击波碎石效果。

(4) 静脉肾盂造影：为了进一步明确诊断阴性尿路结石、鉴别钙化斑和盆腔静脉石及了解肾脏解剖和功能异常，在腹部平片的基础上静脉肾盂造影十分必要。静脉肾盂造影还可以确定肾积水的程度、肾实质的残存情况、肾脏功能损害程度及有无尿路畸形。以上这些信息对选择治疗方式和预计治疗效果很有帮助。在经皮肾穿刺肾镜碎石前，静脉肾盂造影有助于肾穿刺入路的选择。

3. 急诊处理 结石嵌顿于肾盂输尿管交界处或输尿管各段，可造成急性肾绞痛，此时应予及时对症处理，以缓解平滑肌痉挛并止痛。可用阿托品 0.5mg，立即皮下注射，或者山莨菪碱(654-2)10mg 肌内注射、哌替啶 50mg~100mg 肌内注射可以缓解疼痛。如果有感染伴有膀胱刺激症状时，可以选择敏感抗生素如喹诺酮类药物等静脉用药。

五、动脉栓塞

动脉栓塞是指血块或进入血管内的异物成为栓子，随着血流停顿在口径相似较小的周围动脉或内脏动脉的动脉内，造成血流障碍。动脉栓塞主要由血栓造成，此外，肿瘤、空气、脂肪等异物也可能成为栓子。血栓的 90% 来源于心脏，常见于风湿性心脏病、心房颤动和心肌梗死等。

笔记

（一）动脉栓塞的病因

1. **心源性栓塞**　周围动脉栓塞最常病因是心源性。栓塞来自心脏病者占94%，其中77%伴有心房颤动。动脉硬化性的冠状动脉心脏病，包括心肌梗死、房颤、充血性心力衰竭和室壁动脉瘤约占60%，风湿性心脏病占20%。风湿性心脏病和冠状动脉性心脏病，二者都有左心内的血栓形成。在风湿性心脏病中，尤其是二尖瓣狭窄时，心房内血流滞缓加上内膜的风湿性病变，血液中纤维易附着于心房壁形成血栓。冠状动脉心脏病特别当心肌梗死，左心室扩大，收缩乏力，血液不能排空时，更易发生血栓形成。

2. **血管源性动脉瘤、动脉粥样硬化性栓塞**　大的栓塞可来源于大的动脉粥样物质、血栓和胆固醇结晶的混合物，脱落到动脉循环。小的栓塞由于胆固醇结晶的释放或由于溃疡性动脉硬化斑点脱落引起。

3. **医源性**　由于心脏人工瓣膜转换和人造血管移植，安置心脏起搏器、动脉造影、血液透析的动静脉瘘、动脉内留置导管、大动脉反搏气囊导管应用，都可能引起动脉栓塞。

（二）临床表现

急性动脉栓塞而又无侧支循环代偿者，病情进展快。表现为疼痛、苍白、厥冷、麻木、运动障碍和动脉搏动减弱和消失，这是急性动脉栓塞的典型症状。症状的轻重取决于栓塞的位置、程度、继发性血栓形成的多少，以前是否有动脉硬化性疾病引起动脉狭窄，以及侧支循环情况。

1. **疼痛**　是最早出现的症状，渐向远处伸延。约20%患者最先出现症状是麻木，而疼痛并不明显。皮色和皮温改变，肢体的血液循环障碍，皮层乳头下静脉丛血液首先排空，皮肤苍白。若血管内尚积聚少量血液，在苍白皮肤间可出现散在小岛状紫斑。浅表静脉萎瘪，毛细血管充盈缓慢，腓肠肌呈生面团样。缺血进一步发展，肌肉可僵直，患肢皮温下降，以肢体的远端部分最明显。皮温改变比栓塞平面低一个关节。腹主动脉末端栓塞者，皮温改变约在双侧大腿和臀部，髂总动脉约在大腿下部，股总动脉约在大腿中部，腘动脉约在小腿下部。

2. **动脉搏动减弱或消失**　近端动脉搏动可能增强，但要鉴别由于血液的冲动，传导到栓塞远端的动脉，远端动脉可能有传导性搏动扪及。

3. **麻木、运动障碍**　患肢远端呈长袜形感觉丧失区，这是由于周围神经缺血引起功能障碍。近端有感觉减退区，再近端可有感觉过敏区，患肢还可有针刺样感觉，肌力减弱，甚至麻痹，出现不同程度的足下垂。

（三）诊断要点

1. 有心血管系统疾病的病史。

2. 5“P”征　①疼痛（Pain）：由于组织的缺血缺氧引起的剧烈疼痛；②苍白（Pallor）并有皮肤厥冷；③麻木（Paresthesia）：患肢远端呈长袜形感觉丧失区；④运动障碍（Paralysis）：肌力减弱，甚至麻痹；⑤动脉搏动减弱或消失（Pulselessness）。

3. 多普勒血流超声检查　栓塞部位远端动脉无搏动及血流。

4. 动脉造影　以明确栓塞部位、范围及程度。

鉴于本症为全身性疾病，所有患者均需作详细检查。

1. 一般检查　血脂测定、心电图、心功能以及眼底检查等。

2. 无创伤性血管检查　包括超声多普勒血流检查及节段动脉压测定、电阻抗容积描记或光电容积描记等，了解患肢的血流状况。超声多普勒显像仪可以显示血管腔形态及血流状况。

3. X线摄片　有时可见病变动脉段有不规则钙化，患肢远侧段有骨质疏松等退行性变化。

4. 动脉造影　能准确显示病变的部位、范围、程度、侧支和闭塞远侧动脉主干的情况，对选择手术方法有重要意义。磁共振血管造影（MRA）和数字减影血管造影（DSA）都能达到诊断和指导治疗的目的。

5. 动脉硬化性闭塞症与血栓闭塞性脉管炎的症状相似，需作鉴别诊断；此外，还应与大动脉

笔记

炎、动脉栓塞等相鉴别。

(四) 急诊处理

对本症的易患因素加以控制和处理，具有积极的预防作用。症状明显影响生活和工作者，可考虑手术治疗。

1. 非手术治疗 主要目的为降低血脂和血压，解除血液高凝状态，促使侧支循环形成。处理方法有：肥胖者减轻体重，严格禁烟和适当活动；常用药物有阿司匹林、双嘧达莫（潘生丁）、烟酸肌醇、前列腺素和妥拉唑啉等。大部分患者需要手术干预治疗，仅少数患者可以非手术治疗。

适应证包括：因严重的原发病或其他伴随疾病不能耐受手术者；同时伴有内脏栓塞频繁的临危状态者；腘动脉以下的小动脉栓塞并有良好侧支循环者。

(1) 一般治疗：患者绝对卧床，取头高脚低位，使下肢低于心脏平面同时密切观察患侧肢体皮肤颜色、皮肤温度、脉搏波动的变化情况以及生命体征。

(2) 溶栓治疗：当较小血管栓塞，或栓塞部位位于不容易接近的地方，或患者的全身状态不允许手术并且无溶栓禁忌证者应尽快采用溶栓治疗。溶栓治疗一般对发生于 3 天以内的新鲜血栓效果好，而超过 7 天者效果差；采用区域性动脉导管滴注比全身用药效果好。

2. 手术治疗 具备手术指征患者，给予手术取栓治疗。

（刘中民）

思考题

1. 颅内病变所致头痛的常见病因有哪些？
2. 颅内压升高临床表现是什么？如何救治？
3. 高血压危象分为哪两项，其降压原则是什么？
4. 急性冠脉综合征的概念及其临床基本特点是什么？
5. 急性 ST 段抬高心肌梗死的治疗原则和方法有哪些？
6. 主动脉夹层与急性冠脉综合征临床的鉴别要点有哪些？
7. 根据常见病因及病变性质不同可将急性腹痛分为哪几类？其各自的临床基本特点是什么？
8. 急性腹痛患者剖腹探查指征是什么？
9. 试述胃十二指肠溃疡急性穿孔的临床特点及急诊处置措施。
10. 简述重症急性胰腺炎的急诊处置。

笔记

第七章　出　　血

出血(bleeding)的原因可能为某种病变或损伤导致局部血管破裂,或血液系统原发或继发性病变导致止血、凝血或纤溶系统功能障碍。按出血程度不同,可表现为皮肤出血、黏膜出血或器官出血,大出血导致失血性休克,重要器官出血可导致死亡。

第一节　咯　　血

一、概　　述

咯血(hemoptysis)是指喉腔、气管、支气管和肺组织出血,由咳嗽动作经口腔排出。患者常有喉部痒感,血呈弱碱性,色鲜红,泡沫状,多混有痰液,咯血后数天内仍可咳出血痰。临床根据咯血量分为:≤100ml/24h 为少量咯血;≥500ml/24h 或一次咯血量≥200ml 为大量咯血。大量咯血可引起肺泡淹溺和(或)气道阻塞,因窒息、低氧血症而致死亡。

(一) 病因与分类

咯血量因病因及其发病机制不同而异,但与病变的严重程度并不完全一致。少量咯血多由于剧烈咳嗽或炎症导致气管支气管毛细血管破裂所致,而大出血多由于支气管动脉破裂引起,虽支气管动脉管径较细,但由于其直接由胸主动脉发出,压力较高,多引起大咯血。大咯血以内科疾病如肺结核、支气管扩张、肺癌和肺炎多见,约占大咯血的 90%,其中感染或恶性肿瘤占 70%。无论咯血量多少,都极易引起患者的高度重视与恐惧。咯血的病因与分类见表 7-1。

表 7-1　咯血病因与分类

出血部位	疾　病
咽部和喉部	淋巴瘤、癌症、结核性溃疡
气管和大支气管	良性或恶性原发性肿瘤、毛细血管扩张、主动脉侵蚀、支气管囊肿、干酪钙化淋巴结侵蚀、食管和其他纵隔结构肿瘤侵蚀、重症急性支气管炎、外伤
较小支气管结构	癌症、腺瘤、急性支气管炎、支气管扩张症、支气管肺隔离、慢性支气管炎、外伤
肺实质	原发或转移瘤、肺梗死、肺脓肿、活动性肉芽肿病、陈旧空洞内真菌球、急性肺炎、特发性含铁血黄素沉着症、肾炎肺出血(Goodpasture 综合征)、外伤
心血管	左心衰竭、二尖瓣狭窄、肺栓塞、原发性肺动脉高压、肺动静脉畸形、心房黏液瘤、纤维性纵隔炎伴肺静脉阻塞、主动脉瘤瘘破入肺实质
出凝血障碍	血小板减少;肝素治疗;弥散性血管内凝血;维生素 K 依赖因子缺乏:凝血酶原(Ⅱ因子)、Stuart 因子(Ⅹ因子)、Ⅶ因子、Christmas 因子(Ⅸ因子);纤维蛋白溶解治疗:尿激酶、链激酶;各种先天性凝血缺陷等
全身性疾病	急性传染病:流行性出血热、钩端螺旋体病(肺出血型),结缔组织病、白血病等

(二) 临床特点

多数起病较急,患者初次咯出鲜血,多伴有精神高度紧张、恐惧感。多数患者咯血量为小至

笔记

中等量，少数患者由于病变侵犯较大静脉或动脉可发生大咯血，甚至引起气道阻塞导致窒息。常见咯血的病因与临床特点见表7-2。

表7-2 常见咯血的病因与临床特点

病因	病史	体检
气管、肺部感染	有发热，咳嗽，咳痰，流行病学及接触史	肺部啰音或实变等
心血管病	有心瓣膜病或高血压病史、肺动脉高压、肺水肿	心脏杂音、颈静脉扩张、肺部啰音、心衰表现
肺栓塞	起病急、胸痛、创伤或手术、深静脉炎史	心动过速、发绀、胸腔积液、静脉炎等
肺癌	注意年龄、吸烟史、呼吸道症状	肺部及转移征象
出血性疾病	贫血、血液病、血小板异常史	面色苍白、出血倾向

（三）辅助检查

1. 影像学检查 胸部X线可初步判断胸部病变的性质及出血部位；胸部CT，尤其是高分辨CT（HRCT）可显示次级肺小叶为基本单位的细微结构，可明确病变性质及范围，基本上已代替原有的支气管造影，HRCT及核素扫描可明确心肺血管病变及占位性病变。必要时可行支气管动脉造影，仅作为介入治疗前对出血部位的精确定位。

2. 纤维支气管镜检查 可发现部分患者的出血部位，同时可行局部灌洗，留取样本行病原学和细胞学检查。

3. 痰液的细菌、真菌和细胞学检查，有助于诊断与治疗。

4. 血常规、出凝血功能检查对出血性疾病的诊断有帮助。

5. 动脉血气分析有助于判断病情危重患者的肺功能状态。

（四）鉴别诊断

1. **支气管扩张** 主要表现为慢性咳嗽，咳出大量脓性痰和（或）反复咯血。部分患者以反复咯血为唯一症状，临床上称为"干性支气管扩张"。部分表现为反复肺部感染，同肺段反复发生肺炎并迁延不愈。

2. **肺结核** 可有午后潮热、乏力、盗汗等结核中毒症状。痰液检查可发现结核分枝杆菌。胸部X线检查可发现结核病灶，如浸润空洞型、慢性纤维空洞型肺结核等。

3. **肺癌** 早期可无特殊症状，近期发现痰中带血，并反复出现，影像学检查可见占位性病变或阻塞性肺不张。中晚期可出现咳嗽、咳痰、气促、消瘦等症状。痰液细胞学检查或肺活检病理学检查可确诊。

4. **先天性肺囊肿** 表现为反复咳嗽、咳痰、咯血及肺部感染，影像学检查可见多个边界纤细的圆形或椭圆形阴影，壁较薄。

5. **咯血与呕血的鉴别** 见表7-3。

表7-3 咯血与呕血的鉴别

	咯血	呕血
原发病	原有各种呼吸道疾病（肺结核、支气管扩张症等）	原有各种消化道疾病（胃溃疡、食管静脉曲张等）
前驱症状	胸闷，喉痒，咳嗽等	上腹部不适，恶心、呕吐等
血液性状	色鲜红，泡沫状，伴痰液，呈碱性	色暗红，咖啡色，凝块状，伴食物残渣，呈酸性
演变	大咯血后常持续血痰数天，咽入较多咯血时，可有小量黑便	呕血停止后数日仍有黑便

（五）急诊处理

大咯血抢救的重点为迅速有效止血，保持呼吸道通畅，防止窒息，对症治疗，控制病因及防治并发症，并针对基础病因采取相应的治疗。

1. 窒息的紧急处理　咯血窒息是导致患者死亡的主要原因，应及早识别和抢救。重点是保持呼吸道通畅和纠正缺氧。如自主呼吸极弱或消失，需外界辅助通气给氧，行气管插管或机械通气。心脏骤停即行心肺复苏。

2. 急诊处理

（1）绝对卧床：使身体与床呈 40°~90°。大出血时使患者患侧卧位，保持健侧肺及气道通畅，维持氧供。

（2）高流量吸氧：用鼻导管 3~6L/min。

（3）镇静：患者常有恐惧、精神紧张，对无严重呼吸功能障碍者可适当给予镇静剂，口服或肌内注射地西泮，2~3 次 / 日。严重者可用苯巴比妥口服或肌内注射，0.1g/ 次，必要时可重复。

（4）镇咳：原则上不用镇咳剂，但剧咳可能诱发再次出血，因此必要时可口服镇咳剂，如喷托维林或盐酸可待因。年老体弱、呼吸功能不全者慎用镇咳药，禁用抑制咳嗽反射和呼吸中枢的麻醉药物。

（5）输血：持续大咯血出现循环容量不足者，应及时输血和补充血容量。

3. 止血　除采用药物止血外，须针对不同病因采取相应的彻底止血措施。

（1）药物止血

1）垂体后叶素：疗效迅速而显著，使肺循环压力降低而迅速止血。用法：①大咯血时以垂体后叶素 5~10U+25% 葡萄糖液 20~40ml 缓慢静脉注射（10~15 分钟内）；②持续咯血者可以垂体后叶素 10~20U+5% 葡萄糖液 500ml，缓慢静脉滴注。高血压、冠状动脉疾病、肺源性心脏病、心力衰竭者和孕妇应慎用。

2）普鲁卡因：用于对垂体后叶素有禁忌者。用法：①普鲁卡因 150~300mg 加入 5% 葡萄糖液 500ml 缓慢静脉滴注；②普鲁卡因 50mg 加入 25% 葡萄糖液 40ml，缓慢静脉注射；③用药前应作皮试，防止发生过敏反应。

3）酚妥拉明：为 α- 肾上腺素能受体阻滞剂，能有效扩张血管平滑肌，降低肺循环阻力及心房压、肺毛细血管楔压和左心室充盈压，有较好的止血作用。酚妥拉明 10~20mg 加入 5% 葡萄糖液 250~500ml 中持续静脉滴注。使用时监测血压并保持有足够的血容量。

4）纠正凝血障碍药物：常用药物：①氨基已酸（6- 氨基已酸，EACA）6.0g 加入 5% 葡萄糖液 250ml 静脉滴注；②氨甲苯酸（对羧基苄胺，PAMBA）100~200mg 加入 25% 葡萄糖液 40ml 静脉滴注，或 200mg 加入 5% 葡萄糖液 500ml 静脉滴注；③氨甲环酸（AMCA）250mg 加入 25% 葡萄糖液 40ml 静脉注射，750mg 加入 5% 葡萄糖液 500ml 静脉滴注。

5）其他止血药物：①卡巴克洛（安络血），对毛细血管通透性有较大的抑制作用，并能增加毛细血管抵抗力和加速管壁回缩。②酚磺乙胺（止血敏），有收缩肺毛细血管、增加毛细血管抵抗力和加速管壁回缩及轻微的促血小板聚集作用。③血凝酶（立止血），对纤维蛋白原的降解有选择性作用，在出血部位生理性凝血因子的作用下，纤维蛋白多聚体迅速形成稳固的纤维蛋白，在出血部位发挥凝血作用。

此外，阿托品，中药如白连粉、三七粉、云南白药等，鱼精蛋白注射液，维生素 C，凝血酶原复合物等，根据病情均可酌情使用。

（2）非药物止血

1）局部止血治疗：适用于大咯血并发窒息和严重反复咯血，病情严重，肺功能较差，不适合手术治疗者。放置气管插管或使用支气管镜时应边插管边吸血，至出血部位后，将聚乙烯导管由活检孔插入至病变部位，注入低温生理盐水（4℃）50ml，留置 30~60 秒后吸出，重复数次，通过冷

笔记

刺激使血管收缩达到止血目的，或者注入凝血酶200~400U，或去甲肾上腺素液1~2mg局部使用。

2）支气管动脉栓塞：经股动脉放置导管，在X线透视下，将导管插到对病变区域供血的支气管动脉内，注入明胶海绵碎粒或聚乙烯醇微粒，栓塞支气管动脉，达到止血的目的。

3）手术止血：对于出血部位明确而无手术禁忌者，经多种方法止血无效时，用急诊手术止血可挽救生命。手术指征包括：①肺部病变所引起的致命大咯血；②可能引起气道阻塞和(或)窒息。

二、支气管扩张

支气管扩张（bronchiectasis）是咯血的常见病因之一。典型临床表现为慢性咳嗽伴大量脓痰和(或)反复咯血。主要病因是支气管 - 肺组织感染和支气管阻塞，少见原因为先天发育障碍和遗传因素，但有30%病因未明。支气管扩张常见病因见表7-4。

表7-4 支气管扩张常见病因

病因分类	常见病因或相关因素
支气管 - 肺组织感染	婴幼儿期支气管 - 肺组织感染、支气管内膜结核、肺结核、反复继发感染
支气管阻塞	肿瘤、异物、感染、中叶综合征
支气管先天性发育障碍	巨大气管 - 支气管症、Kartagener综合征、先天性软骨缺失症、支气管肺隔离症
遗传因素	肺囊性纤维化、遗传性 α_1- 抗胰蛋白酶缺乏症、先天性免疫缺乏症
全身性疾病	类风湿关节炎、克罗恩病、溃疡性结肠炎、系统性红斑狼疮、人免疫缺陷病毒感染、黄甲综合征
其他	心肺移植术后、先天性丙种球蛋白缺乏症、低球蛋白血症、机体免疫功能失调

（一）临床特点

1. 病史 患者幼年可有麻疹、百日咳、支气管肺炎、肺结核等病史，以后常有反复发作的呼吸道感染。

2. 症状 主要是慢性咳嗽伴大量脓性痰、反复咯血，肺部同一部位反复感染。大量脓痰与体位改变有关，如晨起或入夜卧床时咳嗽痰量增多。呼吸道感染急性发作时，每日可咳数百毫升黄绿色脓痰。多数患者有程度不等的反复咯血，从痰中带血至大量咯血，咯血量与病情严重程度、病变范围有时不一致。部分患者只有反复咯血的症状，称为“干性支气管扩张”。反复发生感染可出现发热、胸痛、乏力、食欲减退、消瘦、贫血等。慢性重症支气管扩张的肺功能严重障碍时，可有活动性气促、发绀。

3. 体征 早期或干性支气管扩张可无异常肺部体征。病变重或继发感染时常可闻及下胸部、背部固定而持久的局限性粗湿啰音，有时可闻及哮鸣音。结核引起的支气管扩张多见于肩胛间区，咳嗽时可闻及干湿啰音。部分慢性患者伴有杵状指(趾)、肺气肿征。

4. 实验室和辅助检查

（1）痰液：痰液收集于玻璃瓶中静置后分4层，上层为泡沫，下层为脓性成分，中为混浊黏液，底层为坏死组织沉淀物。痰细菌学培养：常为铜绿假单胞菌、金黄色葡萄球菌、流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、卡他莫拉菌等。

（2）胸部X线检查：轻症患者常无特殊发现，或仅有一侧或双侧下肺纹理局部增多、增粗、排列紊乱现象。支气管柱状扩张典型的X线表现是轨道征，系增厚的支气管壁影；囊状扩张特征性改变为卷发样阴影，表现为粗乱肺纹理中有多个不规则的蜂窝状透亮阴影，感染时阴影内出现液平面。

（3）CT扫描：显示管壁增厚的柱状扩张或成串成簇的囊状改变，并能显示次级肺小叶为基

笔记

本单位的肺内细微结构，目前已基本取代支气管造影。

(4) 纤维支气管镜：可发现部分患者的出血部位或阻塞原因。可取灌洗液作细菌学和细胞学检查。

(5) DSA：可对支气管动脉和周围血管进行选择性血管造影，有指征时可进行动脉栓塞介入止血。

（二）生命指征评估

1. 评估感染症状与体征，观察体温变化。

2. 评估咯血量。

3. 评估意识、窒息先兆症状。

4. 观察止血措施的效果和副作用。

（三）急诊处理

1. 咯血急救

(1) 药物止血：可用垂体后叶素、抗纤溶药物（EACA、PAMBA）等。

(2) 防治窒息。

(3) 介入性治疗：可用于药物不能控制、无手术指征的急性大咯血，如：①经纤维支气管镜局部止血；② DSA 支气管动脉栓塞止血。

2. 控制感染 选用有效的抗生素是急性感染期的主要治疗措施。

3. 保持引流通畅 以祛痰药稀释脓痰、支气管舒张药促进排痰、体位引流清除痰液。祛痰药可选用溴己新、氨溴索等。支气管舒张药可选用 β_2 受体激动剂或异丙托溴铵喷雾吸入，或氨茶碱口服。如体位引流痰液仍难排出，可经纤维支气管镜吸痰，以及用生理盐水冲洗稀释痰液。

4. 手术治疗 适用于反复呼吸道急性感染或大咯血，病变范围局限在一叶或一侧肺组织，经药物治疗不易控制，无严重心、肺功能损害者。可根据病变范围作肺段或肺叶切除术，术前应明确出血部位。

三、肺 结 核

肺结核（pulmonary tuberculosis）是结核分枝杆菌感染后发生以炎症为主的变质、渗出和增生为特征的一种疾病。药物治疗治愈率达到 90% 以上，近年结核病的发病有所回升。大咯血窒息是肺结核死亡的原因之一。

（一）临床特点

1. 呼吸症状 咳嗽、干咳或咳少量痰，出现空洞或伴有感染时痰液量增多，痰中带血或大咯血。胸痛常为一侧，随呼吸或咳嗽加重。呼吸困难见于大量胸腔积液或干酪性肺炎。

2. 全身中毒症状 发热，常见午后低热，亦可见中、高热，可伴盗汗、乏力、食欲降低、体重减轻、月经失调等。

3. 体征 与病变的性质和范围有关。大量胸腔积液可有气管移位，叩诊浊音，听诊呼吸音消失，语音共振减弱或消失。干酪性肺炎除有肺实变体征外，还可能听到细小湿啰音。出现较大空洞可听到支气管呼吸音等。

（二）诊断与鉴别诊断

1. 病史和体征 明确接触史，结核中毒症状，抗结核药物治疗史对诊断有参考意义。

2. 实验室及辅助检查

(1) 病原学检查：结核杆菌与其相关指标的鉴定，包括常规细菌学、免疫学和分子生物学检查。

1) 细菌学检查：①涂片染色：标本来源可以是痰液、支气管肺泡灌洗液等。②痰菌培养。③肺及支气管活检标本。

2) 血清免疫学检测：由于结核杆菌的抗原性和特异性差，结果差异较大，肺结核患者阳性率

笔记

约为 60%。

3) 分子生物学检测:①聚合酶链反应(PCR):具有快速、特异、灵敏和不需培养等特征,但因标本纯度常出现假阳性和假阴性。②噬菌体生物扩增法:适用于对活的结核杆菌检测。

4) 结核菌素纯蛋白衍生物试验(purified protein derivative,PPD):PPD 阳性可表明结核分枝杆菌感染,但不能区分是自然感染还是卡介苗的免疫反应。

(2) 胸部影像学:肺结核的胸部 X 线表现复杂。局限病变以肺上叶尖后段、肺下叶背段、后基底段多见;X 线影像可呈多形态表现,如同时呈现渗出、增殖、纤维化和干酪性病变,钙化灶或空洞形成;可伴胸腔积液、胸膜增厚与粘连;呈球形病灶时直径多在 3mm 以内,周围可有卫星灶。胸部 CT 扫描可补充 X 线检查的不足。

(3) 纤维支气管镜:主要用于支气管结核与淋巴 - 支气管瘘的诊断,同时可以取病变组织活检,毛刷涂片镜检,或取气管分泌物或灌洗液涂片检菌。

3. 诊断 根据病史、典型胸部 X 线表现、痰结核分枝杆菌涂片阳性或痰培养结核杆菌阳性者,为有传染性的肺结核活动期。结合典型的临床症状和影像学表现以及气管或肺部组织病理、PPD 和 PCR 检测结果综合判断,抗结核治疗有效也有助于诊断。

4. 鉴别诊断 ①发热疾病,如伤寒、脓毒症、自身免疫性疾病、白血病等。②肺炎、支气管扩张、肺脓肿、肺癌等。

(三) 急诊处理

肺结核本身无需急诊处理,咯血是其重要的并发症,可造成窒息死亡,需急诊处置。

1. 急救处置 见本章概述。

2. 抗结核治疗原则 肺结核治疗的基本原则是针对结核分枝杆菌,采用强有力的药物,早期、规律、全程、联合、适量用药,目的是杀灭结核分枝杆菌,防止耐药菌产生,消除传染性,降低咯血等严重并发症的发生。药物治疗全程分为两个阶段。前一阶段称强化治疗期,开始采用多种强杀菌药物连续使用至痰菌阴转、症状好转,疗程约为 2~3 个月;后一阶段为继续治疗期,在强化期结束后改为 2 种或 3 种药物连续或间歇使用,直至临床治愈。

四、肺 癌

原发性支气管肺癌(primary bronchogenic carcinoma)简称肺癌(lung cancer),是最常见的肺部原发性恶性肿瘤,也是咯血的常见病因之一。吸烟、职业和环境等致癌因素对肺癌的发病均起到一定作用。

(一) 病理类型

肺癌的分布为右肺多于左肺,下叶多于上叶。发生于主支气管、肺叶支气管、肺段支气管肺癌的称为中央型肺癌,发生于肺段支气管以下的称为周围型肺癌。肺癌的组织病理类型有:①非小细胞肺癌,包括鳞状上皮细胞癌(简称鳞癌)、腺癌、未分化大细胞癌、类癌等;②小细胞肺癌。

(二) 临床表现

其临床表现与肺癌的部位、大小、类型、发展阶段、有无并发症或转移有密切关系。主要症状为:①原发肿瘤所致:咳嗽、咯血、喘憋、胸闷、消瘦、发热、体重下降等;②侵犯或压迫周围组织所致:胸痛、呼吸困难、吞咽困难、声音嘶哑、胸腔积液、Horner 综合征等;③肺外转移或肺外表现(伴癌综合征)。肺癌患者近半数可发生咯血,多数为间断血痰或痰中带血,如侵蚀大的血管,可导致大咯血。

(三) 辅助诊断方法

主要有胸部 X 线、CT 扫描、MRI、痰脱落细胞、纤维支气管镜等检查。

(四) 治疗原则

笔记

1. 肿瘤治疗 根据患者的机体状况、肺癌病理类型、侵犯的范围和发展趋势,积极、合理地

选择手术、化疗、放疗等。

2. **对症治疗**　处理要点是控制咯血、防止窒息、改善呼吸困难、镇咳、止痛等。经支气管动脉造影和纤维支气管镜的介入治疗，可用于控制肿瘤发展、缓解症状和大咯血止血。肺癌大咯血的急诊诊疗流程见图 7-1。

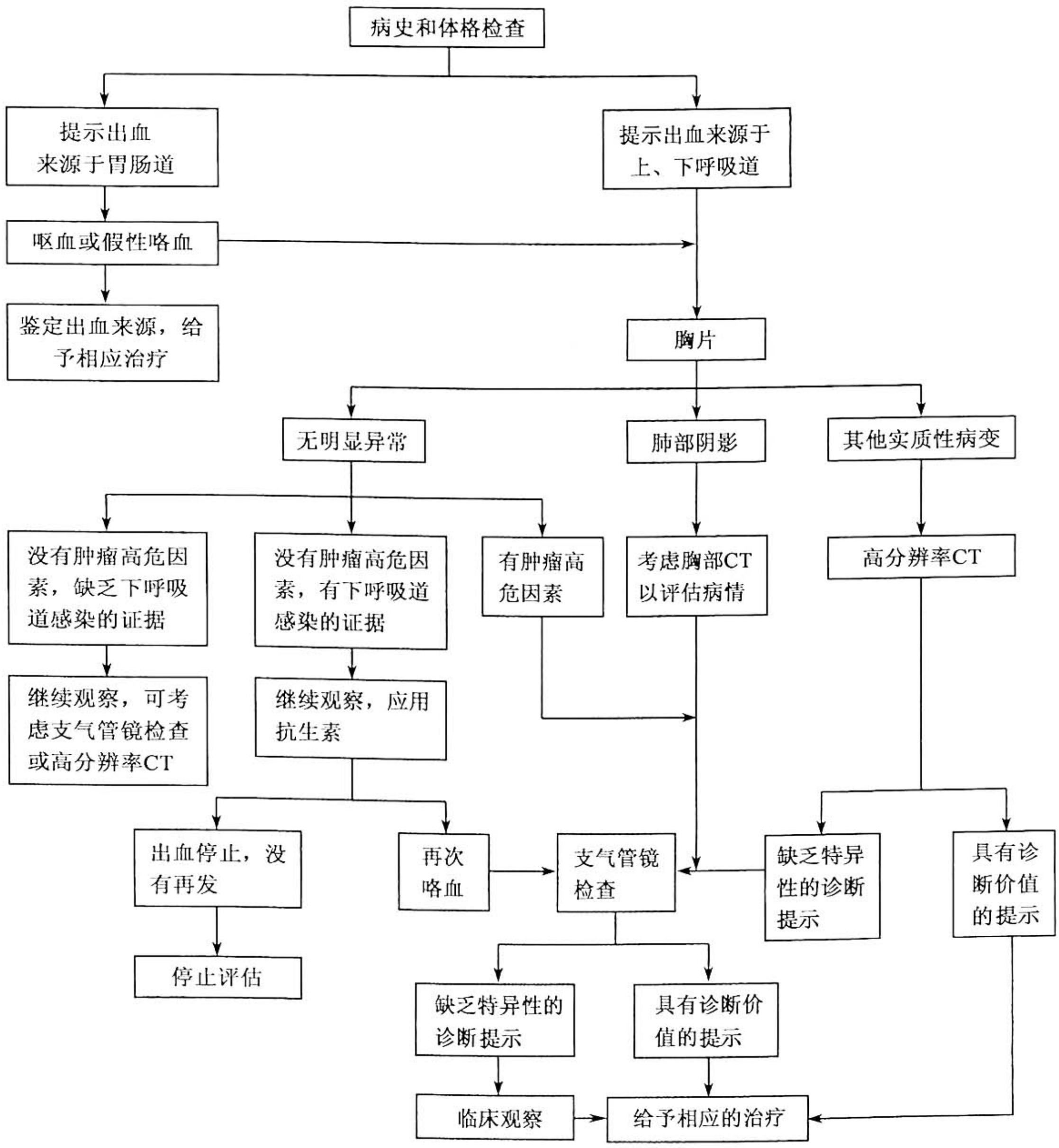


图 7-1　肺癌大咯血急诊诊疗流程图

（王新春　于学忠）

第二节　消化道出血

一、概　　述

消化道出血（gastrointestinal hemorrhage）常表现为呕血（hematemesis）和便血（hematochezia）。消化道急性大出血常伴血容量减少引起的急性周围循环障碍，出血量超过 1000ml 或血容量减少 20% 以上，可危及生命。

笔记

消化道以屈氏韧带为界分为上、下消化道，根据出血的部位分为上消化道出血和下消化道出血。上消化道出血一般包括来自食管、胃、十二指肠的出血以及来自胰腺、胆道的出血，胃空肠吻合术后的空肠出血也包括在内；下消化道出血是指包括空肠、回肠、结肠、直肠病变引起的出血。上消化道出血相对下消化道出血更为多见。消化道出血可以发生在任何年龄，但以40~70岁为多，因消化道出血而死亡的多>60岁。上消化道出血男性多于女性（约为2：1），而下消化道出血女性更常见。

上消化道疾病及全身性疾病均可引起上消化道出血，见表7-5。最常见的病因是消化性溃疡、食管胃静脉曲张、急性胃黏膜病变和胃癌。上消化道的非静脉曲张性疾病引起的出血，统称为急性非静脉曲张性上消化道出血（acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding，ANVUGIB）。食管胃底静脉曲张出血（esophageal and gastric variceal bleeding，EGVB）约有40%~50%的患者将发生破裂出血，而1/3的食管胃静脉曲张患者的上消化道出血可能来自门静脉高压性胃黏膜病变，肝硬化并发上消化道溃疡出血或其他原因。

表7-5 上消化道出血病因分类

病变分类	常见病因或诱因
溃疡	消化性溃疡、胃泌素瘤
急性胃黏膜病变	非甾体抗炎药、肾上腺皮质激素、酗酒、机体应激状态
食管胃静脉曲张	肝硬化（门静脉高压）
肿瘤	胃癌、食管癌、胃息肉、胃淋巴瘤、胃平滑肌肿瘤、神经纤维瘤、壶腹周围癌
炎症	胃、食管、十二指肠炎、憩室炎、胃空肠吻合术后吻合口或空肠溃疡
损伤	异物、器械检查、放射性损伤、化学损伤、创伤
血管异常	胃血管瘤、动静脉畸形、胃黏膜下恒径动脉破裂
邻近器官或组织疾病	胆道出血、胰腺疾病、主动脉瘤、纵隔肿瘤
全身性疾病	出血性疾病、过敏性紫癜、白血病、风湿性疾病、尿毒症
其他	食管贲门黏膜撕裂综合征、胃黏膜脱垂症、胃扭转、膈裂孔疝、钩虫病

下消化道出血常为各种下消化道疾病的最常见症状，也可能是全身性疾病在下消化道的表现之一。临床上最常见的病因是大肠癌、肠道息肉、炎症性病变、血管病变和憩室，其中小肠出血比大肠出血少见，且诊断较为困难。

二、临床特点

（一）呕血及便血

上消化道急性大量出血多数表现为呕血，多呈咖啡样胃内容物，如出血速度快、出血量大，则为暗红色，甚至鲜红色，可有血凝块。上消化道出血后均有黑便，即柏油样便。当出血量大、在肠道停留时间短，可呈暗红色血便。

下消化道出血以血便为主，血便的色泽、性状取决于出血部位、出血量、出血速度以及在肠道内停留的时间。高位下消化道出血在肠内停留过久，亦可呈柏油样黑便。左半结肠及直肠出血，为鲜红色血便。

（二）周围循环衰竭

消化道急性大出血可致循环血容量迅速减少而导致周围循环衰竭，表现为头昏、乏力、心悸、恶心、晕厥、肢体冷、面色苍白、脉速、血压降低；出现休克时，伴有烦躁不安、精神委靡、四肢湿冷、呼吸急促、意识障碍、少尿或无尿。少数患者已出现周围循环衰竭，但无明显出血表现时，应考虑消化道大出血。

笔记

（三）贫血

大量出血后均有失血性贫血，贫血出现的速度和程度主要取决于失血的程度。在出血的早期因有周围血管收缩与红细胞重新分布等生理调节，外周血血红蛋白浓度、红细胞计数与血细胞比容可无明显变化。慢性消化道出血可能仅表现为贫血，可出现头晕、乏力、活动后气促、心悸等。

（四）发热

多数患者在24小时内出现低热，可持续数日。发热的原因可能与血容量减少、贫血、周围循环衰竭、血液或分解蛋白吸收等因素导致体温调节中枢功能障碍有关，但应注意并发吸入性肺炎。

（五）氮质血症

消化道出血后，大量血液蛋白质的消化产物在肠道被吸收，使血尿素氮升高（肠源性氮质血症）。失血使肾血流量暂时性减少，导致氮质潴留（肾前性氮质血症）。一般在纠正低血压、休克后，血尿素氮可迅速降至正常。但严重休克可造成急性肾衰竭。

（六）实验室及特殊检查

1. 实验室检查

（1）隐血试验：大便或呕吐物隐血试验强阳性是诊断消化道出血的重要依据。

（2）血常规：急性出血患者血红蛋白会有不同程度下降，多为正细胞正色素性贫血，血细胞比容降低。但急性出血因早期血液浓缩，血红蛋白及血细胞比容可正常，补液扩容治疗后会明显下降。失血刺激造血系统，外周血网织红细胞增多，可暂时出现大细胞性贫血。慢性失血性贫血多呈小细胞低色素性，为缺铁性贫血。

（3）血尿素氮：一般在出血数小时后血尿素氮开始上升，约24~48小时达高峰，大多不超出14.3mmol/L，3~4日后降至正常。

（4）其他：根据原发病及并发症的不同，可伴有血常规、凝血功能、肝功能或肾功能的变化。

2. 特殊检查

（1）内镜：急诊内镜检查（emergency endoscopy）即在出血后24~48小时内作胃镜检查，可提高出血病因诊断的准确性，一般在生命体征平稳后进行。如果心率>120次/分，收缩压<90mmHg或较基础收缩压降低>30mmHg、血红蛋白<50g/L等，应先纠正循环衰竭，并使血红蛋白上升至70g/L。

结肠镜是诊断大肠及回肠末端病变的首选检查方法，可发现活动性出血，并可取活检进行病理检查判断病变性质。可视胶囊内镜（VCE）和双气囊小肠镜（DBE）检查具有一定的互补性，双气囊小肠镜主要用于对小肠病因的诊断。

（2）X线检查：腹部平片对乙状结肠扭转、肠梗阻、肠穿孔有诊断意义。X线钡剂检查仅适用于慢性出血或出血已停止、病情已稳定的病例的检查，对怀疑病变在十二指肠降段以下小肠段，可能有一定的诊断意义。X线钡灌肠检查可发现结肠息肉及结肠癌，应用气钡双重造影可提高检出率。插管小肠钡灌肠气钡造影对发现小肠病变有一定的价值。食管吞钡检查可发现静脉曲张。应注意X线检查发现的病灶不一定就是出血的来源。

（3）选择性血管造影：适用于紧急内镜检查未能确诊的活动性出血。可用于确定消化道出血的部位（特别是小肠出血）和病因诊断以及介入治疗。一般每分钟至少要有0.5ml含有显影剂的血量自血管裂口溢出，才能显示出血部位。但在出血量小或出血间歇期，仍可能发现血管畸形、血管瘤和多血管性肿瘤等病变。数字减影血管造影（DSA）技术的开展，对消化道出血具有诊断和超选择性血管介入治疗的双重价值。

（4）放射性核素显像：放射性核素 ^{99m}Tc（锝）标记自身红细胞后扫描测定放射性核素从血管内溢到肠腔的情况，常用于下消化道出血的初筛定位，有助于上、下消化道出血的鉴别。

笔记

三、出血征象和生命指征评估

(一) 失血量评估

成人每日消化道出血量在5~10ml时大便隐血试验即可呈阳性,出血量在50~100ml以上可出现黑便,胃内积血量在250~300ml可引起呕血,出血量达1000ml可出现暗红色血便。临床上常根据血容量减少导致周围循环的改变如伴随症状、脉搏和血压、化验检查等综合指标来判断出血量。但血细胞比容常需在24~72小时后才能真实反映出血程度。出血停止后黑便仍可持续数日,不能仅根据排出黑便来判断是否有活动出血。

(二) 活动性出血的判断

有以下征象提示有活动性出血:①呕血或黑便次数增多;②经快速补液输血,周围循环衰竭的表现未见明显改善,或虽暂时好转而又恶化;③红细胞计数、血红蛋白与血细胞比容继续下降,网织红细胞计数持续增高;④补液量充足有尿的情况下,血尿素氮持续或再次增高;⑤胃管抽出较多新鲜血;⑥内镜检查见病灶有喷血、渗血或出血征象。

(三) 病情程度和预后评估

1. 病情程度分级 根据年龄、有无伴发病、失血量等指标,急性上消化道出血可分为轻、中、重度,见表7-6。

表7-6 急性上消化道出血病情程度分级

分级	年龄(岁)	伴发病	失血量(ml)	血压(mmHg)	脉搏(次/分)	血红蛋白(g/L)	症状
轻度	<60	无	<500	基本正常	正常	无变化	头昏
中度	<60	无	500~1000	下降	>100	70~100	晕厥、口渴、少尿
重度	>60	有	>1500	收缩压<80	>120	<70	肢冷、少尿、意识模糊

2. Rockall评分系统分级 根据Rockall再出血和死亡危险性评分系统将急性上消化道出血分为高危、中危或低危人群,积分≥5分者为高危,3~4分为中危,0~2分为低危,见表7-7。

表7-7 急性上消化道出血的Rockall再出血和死亡危险性评分系统

变量	评分			
	0	1	2	3
年龄(岁)	<60	60~79	≥80	
休克	无休克*	心动过速△	低血压▲	
伴发病	无		心力衰竭、缺血性心脏病和其他重要伴发病	肝衰竭、肾衰竭和癌肿播散
内镜检查	无病变,食管贲门黏膜撕裂综合征	溃疡等其他病变	上消化道恶性疾病	
内镜下出血征象	无或有黑斑		上消化道血液潴留,黏附血凝块,血管显露或喷血	

注:*收缩压>100mmHg,心率<100次/分;△收缩压>100mmHg,心率>100次/分;▲收缩压<100mmHg,心率>100次/分

四、诊断与鉴别诊断

(一) 咯血

笔记

呕血前常有恶心,呕血,常混有胃内容物,呈酸性,色泽可呈咖啡色、暗红色,呕血后数日内

有黑便，无血痰。咯血前常有咽喉发痒感，咯血呈鲜红色，常混有痰液、泡沫，呈弱碱性，大咯血停止后数日内常有痰内带血。咯血被吞入消化道后可出现黑便。

（二）假性呕血

吞入来自口、鼻、咽部的血液或摄入大量动物血而后呕出。

（三）假性黑便

服用药物（如铁剂、铋剂、生物炭及某些中草药）或食物（如猪肝、动物血）可引起大便发黑或黑便。应按病史、临床观察、隐血试验以及停止药物或食物后隐血试验转阴等加以鉴别。

（四）出血病因和部位的诊断

1. 上、下消化道出血的区分　①呕血合并黑便，首先考虑上消化道出血，急诊内镜可明确诊断；②胃管抽吸无血，不能除外上消化道出血；③怀疑小肠、右侧结肠出血表现为黑便时，应经胃镜检查排除上消化道出血后，再行下消化道出血的有关检查。

2. 病因诊断　病史与体征是病因诊断的基础。病史提示：①慢性周期性发作的上腹疼痛或不适病史，提示消化道溃疡出血；②有可引起门静脉高压疾病者，应考虑EGVB；③是否有导致急性胃黏膜病变出血的病因或诱因；④剧烈呕吐后的上消化道出血，可能为食管贲门黏膜撕裂综合征（Mallory-Weiss综合征）；⑤伴有乏力、食欲缺乏、消瘦，以及缺铁性贫血、持续性粪便隐血试验阳性，可能为胃癌等恶性肿瘤；⑥50岁以上原因不明的肠梗阻及便血，应排除结肠肿瘤；⑦有黄疸、右上腹疼痛应考虑胆道出血的可能。

体检需注意有无浅表淋巴结肿大、腹部压痛及腹部包块。仅有血便者应常规作肛门指诊，以及时鉴别直肠癌、直肠息肉、痔疮等。出血原因与部位的确诊有赖于各种特殊检查，急诊内镜检查常为首选。

五、急诊处理

（一）处理原则

1. 监测出血征象和生命体征，评估出血量、活动性出血、病情程度和预后。
2. 积极补充血容量，及时止血，预防并发症。
3. 治疗针对病因，防止再出血，及时专科会诊处置。

（二）一般处理

患者应卧床，活动性出血期间暂禁食；保持呼吸道通畅、吸氧、避免呕血时血液吸入引起窒息，必要时进行气管插管；立即建立静脉输液通道。查血型交叉试验和备血；有意识障碍和排尿困难者需留置尿管，对活动性出血或重度的ANVUGIB可置胃管观察，充分引流同时可以进行活动性出血评估，同时可进行冰盐水灌洗。

（三）出血征象监测

动态观察呕血、黑便或便血的变化，监测意识状态、脉搏、呼吸、心电图、血压、肢体温度，皮肤和甲床色泽、静脉充盈情况、尿量、中心静脉压、血氧饱和度。定期复查红细胞计数、血红蛋白、血细胞比容、血尿素氮等。

（四）治疗要点

1. 补充血容量　根据失血的多少在短时间内输入足量液体，以纠正血液循环量的不足。常用液体包括生理盐水、等渗葡萄糖液、平衡液、血浆、红细胞悬液或其他血浆代用品。急诊大量出血，也应适当补钙。

输血指征：①收缩压 <90mmHg，或基础收缩压降低幅度 >30mmHg；②血红蛋白 <70g/L，血细胞比容 <30%；③心率增快 >120次/分。

对于EGVB，输血指征为收缩压 <80mmHg，血红蛋白为 <50g/L，且不宜将血红蛋白纠正至90g/L以上，以诱发再出血。凝血酶原时间延长者应补充凝血酶原复合物。如有效输血且无进

笔记

行性出血，则每输入 1U 红细胞，血细胞比容升高 3%，血红蛋白升高 10g/L。

在补足液体的前提下，如血压仍不稳定，可以适当地选用多巴胺等血管活性药物改善重要脏器的血液灌注。

2. 控制活动性出血 根据出血病因和部位不同，进行相应的止血治疗。对上、下消化道出血，应及时给予针对性的止血和救治措施。急性上消化道出血（ANVUGIB、EGVB）急救处理流程见图 7-2。

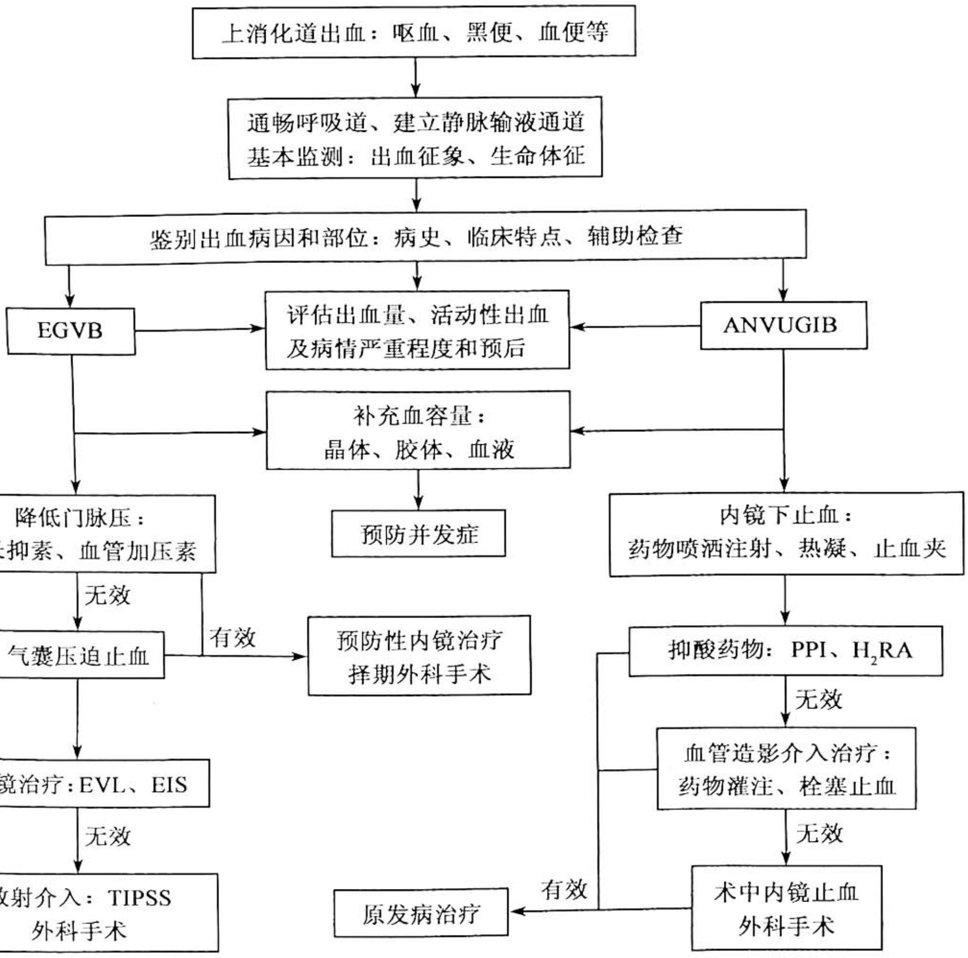


图 7-2 急性上消化道出血（ANVUGIB、EGVB）急诊救治流程图

3. 防治并发症 防止吸入性肺部感染，防止输液、输血量过快、过多导致急性肺水肿，保护肾脏等器官功能，防治水电解质和代谢紊乱。

（五）消化性溃疡出血的救治要点

消化性溃疡和急性胃黏膜病变是 ANVUGIB 最常见的病因，其出血救治要点适用于 ANVUGIB 的救治。

1. 内镜下止血 内镜止血起效迅速、疗效确切，应作为消化性溃疡出血的首选止血措施。可根据病变的性质选用药物（肾上腺素等）喷洒和注射、热凝（高频电、氩气血浆凝固术、热探头、微波、激光）和止血夹等介入治疗。

2. 药物止血

（1）抑酸药物：质子泵抑制剂（PPI）和 H_2 受体拮抗剂（H_2RA）能够通过抑制胃酸分泌，提高胃内 pH，对消化性溃疡、急性胃黏膜病变发挥治疗作用，促进血小板聚集和纤维蛋白凝块的形成，避免血凝块过早溶解，有利于止血和预防再出血，应常规使用。常用药物：

1）PPI：如奥美拉唑、兰索拉唑等，奥美拉唑用量为 40~80mg，每日 1~2 次静脉注射；诊断明

确者推荐使用大剂量 PPI 治疗：80mg 静脉注射后，以 8mg/h 持续静脉点滴 72 小时。

2）H_2RA：如西咪替丁每次 200~400mg，每 6 小时 1 次；雷尼替丁每次 50mg，每 6 小时 1 次；或法莫替丁每次 20mg，每 12 小时 1 次，静脉滴注。

（2）其他止血药物：对消化性溃疡出血的确切疗效仍有待证实，不作为首选措施。

1）对有凝血功能障碍者，可静脉注射维生素 K_1。

2）为防止继发性纤溶，可用氨甲苯酸等抗纤溶药。

3）经胃管灌注硫糖铝混悬液或冰冻去甲肾上腺素溶液（去甲肾上腺素 8mg，加入冰生理盐水 100~200ml）。

4）可酌情使用云南白药、血凝酶、凝血酶（口服或局部用）、生长抑素类。

（3）血管造影介入治疗：选择胃左动脉、胃十二指肠动脉、脾动脉或胰十二指肠动脉血管造影，针对造影剂外溢或病变部位经血管导管超高度选择灌注血管加压素或去甲肾上腺素止血，或进行明胶海绵栓塞止血。

（4）手术治疗：经药物和介入治疗无效者，病情紧急可考虑手术，并可结合术中内镜止血治疗。

（5）抗幽门螺杆菌治疗：对幽门螺杆菌阳性的消化性溃疡，无论是否伴有出血，均应给予根除幽门螺杆菌的治疗。

（六）食管胃静脉曲张出血的救治

1. 止血药物

（1）生长抑素（somatostatin）及其类似物：生长抑素通过抑制胰高血糖素等扩血管激素的释放，间接收缩内脏血管，减少门静脉血流和压力、奇静脉血流和曲张静脉内压力；生长抑素还可抑制肠道积血引起的胃肠充血效应，并能抑制胃泌素、胃酸以及胃蛋白酶的分泌。目前用于临床的有：

1）14 肽生长抑素，半衰期极短，首剂 250μg 静脉注射，继以 250μg/h 持续静脉滴注，维持 3~5 日，如仍有出血，可增加剂量至 500μg/h 维持。

2）8 肽的生长激素同类物，如奥曲肽（octreotide），半衰期较长，首剂 50μg 缓慢静脉注射，继以 25~50μg/h 静脉滴注维持，持续应用 3~5 天。

生长抑素及其长效类似物控制出血效果等于或优于血管加压素和内镜下曲张静脉硬化治疗（EIS）等，副作用比血管加压素少；与内镜下曲张静脉套扎治疗（EVL）或 EIS 联合应用，效果优于单一药物或内镜治疗，并可以减少再出血风险。

（2）血管加压素（vasopressin）及其类似物：血管加压素减少门脉血流量、门体侧支循环血流量和曲张静脉压力。止血率 60%~80%，不降低再出血率和病死率，有明显的增加外周阻力、减少心排血量和冠状动脉血流量等副作用，如腹痛、血压升高、心律失常、心绞痛，甚至心肌梗死等。可并用硝酸甘油增强血管加压素的降门脉压力作用，并减少其心血管副作用，从而提高其止血的有效率和耐受性。在上消化道静脉曲张出血中应用较多，但并不降低总死亡率。临床常用的有：

1）血管加压素（垂体后叶素可替代血管加压素应用），一般首剂 0.4U/kg 静脉注射后，以每分钟 0.4~1.0U/kg 持续静脉滴注，联合硝酸甘油 10~50μg/min 静脉滴注。

2）三甘氨酰赖氨酸血管加压素（血管加压素的合成类似物），对门静脉药理效应较持久。一般首剂 2mg 缓慢静脉注射后，每 4 小时静脉注射 1mg，持续 24~36 小时或直至出血被控制。其止血效果优于血管加压素，与生长抑素、血管加压素联用硝酸甘油、气囊压迫和内镜治疗相当，与 EIS 联用可提高疗效

3）其他止血药物或制品：对 EGVB 的确切疗效仍有待证实，不作为一线药物。包括：①血凝酶、凝血酶（口服或局部用）、抑酸药物等可酌情应用；②肝硬化凝血机制障碍者可应用凝血因子

笔记

(如新鲜冰冻血浆、凝血酶原复合物、纤维蛋白原)、维生素K,伴有血小板减少可输新鲜血小板。

2. **内镜治疗** 用于EGVB的内镜治疗止血方法主要有EVL和EIS,是控制活动性出血和预防再出血的主要措施。经内镜注射硬化剂(如鱼肝油酸钠、乙醇胺),既可控制急性出血,又可以治疗食管静脉曲张。

经内镜向曲张静脉内注入组织胶(如氰基丙烯酸盐)、TH胶(如α_2氰基丙烯酸酯)、纤维蛋白胶等,可以有效地控制曲张静脉的活动性出血并预防再出血,是用于胃曲张静脉出血的止血方法之一(不推荐用于食管静脉曲张),但有并发肺、脑和内脏血管栓塞的风险。

3. **气囊填塞止血** 将三腔双囊管或四腔双囊管(含食管吸液腔,用于吸取食管囊以上的分泌物)插入上消化道内,将胃气囊和(或)食管气囊充气以压迫曲张静脉达到止血目的,用于控制急性出血。

进入胃腔后先抽出胃内积血,然后注气入胃囊,向外加压牵引,用以压迫胃底。若未能止血,再注气入食管囊,压迫食管曲张静脉。持续压迫时间最长不应超过24小时,放气解除压迫一段时间后,必要时可重复充盈气囊恢复牵引。

三腔管压迫止血的缺点是气囊放气后再出血率高,并可能并发窒息、食管壁坏死、吸入性肺炎,目前多作为临时性止血措施。

4. **放射介入治疗** 放射介入疗法如经颈静脉肝内门体分流术(TIPS)可有效地控制出血,但明显增加肝性脑病的危险,适用于对药物和内镜治疗难以控制的曲张静脉出血和等待肝移植的患者。

5. **外科手术** 急诊外科手术控制曲张静脉出血和预防再出血的效果确实,但围术期病死率高,术后肝性脑病发生率高,仅在药物和内镜治疗无效、无法施行放射介入治疗的情况下方可使用。肝功能Child-Pugh分级C级肝硬化患者不宜施行急诊外科手术。择期手术死亡率低,有预防性意义。有条件时亦可考虑作肝移植术。

6. **预防肝性脑病** 除积极止血以外,主要是采取清除肠道积血措施(如口服或鼻饲乳果糖、乳梨醇)。

7. **预防再出血** 首次出血后存活的患者如无预防措施,有2/3可能在2个月内再次出血。预防措施包括药物(常用非选择性β受体阻滞剂普萘洛尔,可合用单硝基异山梨酯)、内镜治疗(EVL或EIS,应在内镜治疗后短期内应用PPI预防溃疡形成和促进溃疡愈合)、外科手术和放射介入等。

(七)下消化道出血的救治

1. **药物止血** 可应用抗纤溶药(如氨甲苯酸)、云南白药、凝血酶(口服或局部用)、血凝酶等。经直肠镜或乙状结肠镜发现出血病灶,可局部应用止血药物。

2. **内镜下止血** 包括直肠镜、乙状结肠镜下或纤维结肠镜下局部药物喷洒、电凝、激光等治疗,应防止造成穿孔。

3. **血管造影介入** 经造影导管超选择性动脉灌注血管加压素或栓塞物可以有效止血,对出血原因尚不明确或经药物等治疗无效的下消化道出血具有诊断和治疗价值。

4. **外科治疗** 急诊手术仅用于患者活动性出血量多,其他治疗方法不能达到止血时,伴有血流动力学不稳定。如诊断明确为结肠癌,应尽可能行择期手术。

第三节 血 尿

一、概 述

笔记

血尿(hematuria)是指尿中红细胞异常增多。显微镜下红细胞数超过了标准值为“镜下血尿”。尿液呈血样或淡红色(洗肉水样),甚至有凝血块,则称为“肉眼血尿”。血尿的诊断标准有:

①新鲜晨尿离心沉渣涂片镜检，每高倍镜视野红细胞 >3 个；②非离心尿液直接涂片镜检，每 2~3 个高倍视野中红细胞 >1 个；③尿红细胞排泄率 >10 万 / 小时或 Addis 计数尿红细胞 >50 万个 /12 小时。每升尿液中含有 1ml 血液时，即可呈现肉眼血尿。血尿的病因可能是泌尿生殖系统疾病、全身系统性疾病或尿路邻近脏器疾病，常见的病因见表 7-8。

表 7-8　血尿的病因分类

病变系统	病变分类	常见病因或诱因
泌尿系统疾病	炎症　感染性	膀胱尿道炎、肾盂肾炎、肾及膀胱结核、前列腺炎
	免疫性	肾小球肾炎、间质性肾炎、IgA 肾病、肾移植排斥
	结石	肾、输尿管、膀胱、尿道、前列腺结石
	肿瘤	肾、输尿管、膀胱、尿道、前列腺肿瘤
	损伤	创伤、手术、器械检查、导尿、膀胱或尿道内异物
	其他	肾囊肿或多囊肾、肾血管疾病、薄基底膜病、肾下垂、游走肾、出血性膀胱炎、膀胱或尿道息肉、膀胱憩室、尿道肉阜、前列腺肥大、运动性血尿、原因不明的“特发性”血尿
全身系统性疾病	血液病	血小板减少症、再生障碍性贫血、白血病、镰状细胞病、DIC、血友病
	感染	败血症、急性上呼吸道感染、腮腺炎、感染性心内膜炎、乙型肝炎、流行性出血热、猩红热、风疹、钩端螺旋体病、丝虫病
	风湿性疾病	SLE、血管炎、过敏反应
	心血管疾病	高血压、动脉硬化症、充血性心力衰竭
	代谢与内分泌疾病	痛风、糖尿病、甲状旁腺功能亢进症、特发性高钙尿症
	药物、中毒	抗生素、非甾体类抗炎镇痛药、环磷酰胺(出血性膀胱炎)、抗凝剂、蛇毒、蝎毒、毒蕈
尿路邻近器官疾病		急性阑尾炎、盆腔炎或脓肿、输卵管及附件炎或脓肿、结肠、膀胱内子宫内膜异位症、子宫或阴道炎症、直肠、子宫或卵巢等部位的肿瘤

二、临床特点

(一) 病史

1. 发病情况　血尿可表现为一过性、间歇性或持续性，可以是初发或复发。

2. 原发病症、慢性病及治疗史　如环磷酰胺、放疗等可导致出血性膀胱炎，抗凝剂导致出血倾向，抗生素导致镜下血尿等。

3. 创伤、烧伤或与泌尿系损伤相关的其他损伤。

4. 前驱感染病史　上呼吸道感染或腹泻后数小时或 1~3 日内出现血尿，常为急性肾炎综合征，以 IgA 肾病多见；皮肤或上呼吸道感染后 1~3 周内发生血尿可能是急性肾小球肾炎；部分新月体肾炎患者常于起病前 1 个月左右有上呼吸道感染史。

5. 运动、体位诱因　肉眼血尿前有剧烈运动，短期内血尿自行消失，可能为运动性血尿；瘦长体型的青少年直立体位、活动后出现血尿常为胡桃夹现象(左肾静脉压迫综合征)。

(二) 年龄和性别

1. 儿童和青少年镜下血尿常为急性肾炎、尿路畸形伴梗阻、急性上呼吸道感染、损伤、小儿特发性高钙尿症。

2. 青壮年男性常为尿路结石、炎症、损伤、膀胱肿瘤；女性常为炎症、盆腔炎、尿路结石，月经

笔记

期发生者可为子宫内膜异位症，一过性血尿可能为尿道及膀胱三角区炎症、尿道肉阜或脱垂。

3. 中年男性常为尿路结石、膀胱肿瘤、炎症、损伤、上尿路肿瘤，女性常为炎症、结石、膀胱肿瘤、腹主动脉瘤或主动脉夹层。

4. 老年男性常为前列腺肥大或癌、膀胱肿瘤、尿路感染、上尿路肿瘤和结石，女性常为膀胱或尿道肿瘤、尿路感染，老年无痛性肉眼血尿常为肿瘤。

（三）伴随症状及体征

1. 疼痛

(1) 肾区疼痛：①肾区绞痛伴放射痛是肾、输尿管结石的特征；②伴有高血压，可能为肾动脉栓塞；③伴有休克，可能为肾动脉瘤破裂、肾破裂等；④腰部酸痛且伴有乏力多为肾小球肾炎；⑤持续钝痛或胀痛常为多囊肾或直径较大的单发肾囊肿；⑥钝痛或牵扯痛且平卧后缓解，可见于肾下垂、游走肾等。

(2) 输尿管部位疼痛或绞痛，表现为腹部阵发性绞痛并向会阴部放射，常为输尿管结石、血块或异物阻塞的特征。

(3) 外伤后出现血尿伴绞痛，为泌尿系统损伤。

2. 膀胱刺激症状 常为膀胱、后尿道炎症或结石，可表现为排尿时疼痛及耻骨上、会阴部钝痛，结石时可伴尿流中断、鲜血尿、排尿困难或自尿道排出小石。若排尿刺激症状反复发作，一般药物治疗无效时，可能是泌尿系结核或膀胱肿瘤。

3. 发热 有寒战、腰痛常为急性肾盂肾炎、肾脓肿、肾周脓肿或全身感染性疾病；持续低热可能为泌尿系统结核或肿瘤。

4. 水肿、高血压、少尿 常为肾小球肾炎、高血压肾损害；伴咯血、贫血、短期内肾功能进行性减退，可能为肺出血肾炎综合征。

5. 其他部位出血 常为血液病、全身感染性疾病。

6. 腹部触诊发现 ①触及双侧巨大肾脏常为多囊肾；单侧肾脏肿块，常为肾肿瘤、肾积水。②触及肾脏且位置较低、活动度较大常为游离肾，多数发生于右侧肾。③输尿管压痛点压痛、膀胱区压痛常为尿路感染、结石。④肋脊角压痛、肾区叩痛常为急性肾盂肾炎。

7. 肛门指诊发现 前列腺大常为前列腺肥大或前列腺癌。

（四）血尿特点

1. 血尿持续时间 ①肾小球肾炎：肉眼血尿间断出现，镜下血尿多持续存在；②尿路感染或结石：感染控制或结石排出后血尿消失；③泌尿系统肿瘤：常先表现为镜下血尿，后出现持续肉眼血尿；④肾穿刺活检术或肾挫伤：可为持续肉眼血尿，或镜下血尿和肉眼血尿交替出现。

2. 病变部位

(1) 肾性血尿：血尿呈暗红色及云雾状，尿中可见三角形或锥形(肾盏铸型)或蠕虫状血块(输尿管铸型)。尿液检查常有蛋白质、管型、肾小管上皮细胞或肾盂黏膜细胞。

(2) 膀胱性血尿：血尿颜色较鲜红(若留在膀胱内久则色较深)，常有不规则血块，尿液检查有膀胱黏膜上皮细胞，蛋白质少、无管型。常伴有膀胱刺激症状(尿频、尿急、尿痛)。

(3) 尿道性血尿：血尿颜色鲜红，前尿道出血为初始血尿或滴沥状出血，后尿道及前列腺出血多为终末血尿，常伴有膀胱刺激症状或排尿困难症状。

（五）实验室及特殊检查

1. 尿液 ①尿液常规；②尿红细胞计数和形态；③尿三杯试验；④尿液细菌学检查；⑤尿蛋白检测；⑥尿钙测定：如24小时尿钙排泄量超过0.025mmol/kg(4mg/kg)，血钙在正常范围，血尿病因与特发性高钙尿症有关；⑦尿液脱落细胞检查，40岁以上的血尿患者应常规进行此检查，反复多次留尿检查可提高阳性检出率。

笔记

尿三杯试验：①初段血尿，来自尿道括约肌以下的前尿道。②第二杯血尿或第二杯明显加

重，来自后尿道或膀胱出口处。③终末血尿，常为膀胱颈部、后尿道、前列腺和精囊出血。④全程血尿，来自肾脏、输尿管、膀胱。间歇性无痛性肉眼全程血尿，常为肾或膀胱肿瘤。

导尿管冲洗：①把膀胱内的血尿冲洗干净后，再注入生理盐水随即抽出，若回流液澄清，但停留片刻后回流液体呈现血色，提示血尿来自肾脏；②对膀胱作连续冲洗，如仍见血性回流液体，提示出血来自膀胱。

尿液红细胞形态与血尿来源：根据尿液中红细胞形态检查可将血尿分为均一性红细胞血尿（非肾小球性血尿）、非均一性红细胞血尿（肾小球性血尿）和混合性血尿。肾小球性血尿指血尿来源于原发性或继发性肾小球肾炎，非肾小球性血尿来源于泌尿系结石、肿瘤、感染、血管畸形等多种疾病。

2. 血液　①血常规；②血生化：尿素氮、肌酐、尿酸、血糖、电解质、肝功能、血脂等；③内生肌酐清除率；④血液细菌学检查：阳性见于全身感染性疾病；⑤免疫学检查：各类自身抗体、免疫球蛋白、补体等；⑥血沉；⑦出凝血时间、凝血酶原时间、凝血因子含量等。

3. X 线检查　①腹部平片：可显示肾的大小、位置或轴向的改变，尿路结石绝大多数含钙盐，平片可发现阳性致密阴影。②排泄性尿路造影（也称静脉尿路造影）：静脉肾盂造影对尿路梗阻、积水、肾结核、慢性肾盂肾炎、肾乳头坏死、肾肿瘤、肾囊肿、多囊肾、肾先天性异常等诊断有价值。排泄性膀胱造影可了解膀胱肿瘤、结石、炎症等情况。③逆行性尿路造影：逆行肾盂造影对于肾盂肾盏的微小肿物和尿路的细小结石有诊断价值，可用于排泄性尿路造影时上尿路显影不满意者、确定尿路内梗阻和占位性病变、了解平片所见腹内致密钙化影与尿路的关系。逆行性膀胱造影可显影膀胱及其与邻近器官的关系。逆行性尿路造影属有创检查，在有血尿较重、出血倾向、急性下尿路感染、肾绞痛发作期、尿道狭窄等情况时，不宜选用。

4. 腹部超声　对肾脏结石（不论 X 线阳性或阴性结石）、肾盂积水、肾周围脓肿或血肿有诊断价值。

5. CT 扫描　常用于发现和证实泌尿系实质和囊性占位、损伤、结石、肾盂积水和输尿管梗阻、肾及周围脓肿、慢性肾盂肾炎（萎缩瘢痕肾）、前列腺病变、肾先天性异常以及肾血管性疾病等。

6. 核磁共振（MRI）　对肾和膀胱肿瘤、肾损伤、肾盂积水、肾脓肿等 MRI 均有较好的显示。对前列腺肥大比 CT 更具诊断价值；对结石或钙化，MRI 价值较低。

7. 内镜检查　可了解病变部位与病变性质，并可兼作逆行上尿路造影检查。老年人血尿原因未查明时，均应作膀胱镜检查；尿道镜可用于检查和治疗尿道病变；输尿管镜是检查和治疗输尿管以上部位的病变，包括输尿管、肾盂、肾盏等。对不明原因的上尿路出血应作肾盂输尿管镜检查。但膀胱镜、尿道镜、输尿管镜检查都是有创检查，应掌握适应证。

8. 核素肾图　是诊断尿路梗阻的可靠、简便的方法之一，肾和输尿管结石可出现特征性梗阻图形改变，膀胱结石或肿瘤、盆腔肿物、前列腺增生等引起急性或慢性尿潴留，也可出现梗阻型肾图。

9. 数字减影血管造影（DSA）　有助于发现肾血管异常、鉴别肾脏的囊性或实质占位、良性或恶性肿瘤。

10. 肾穿刺活检　对肾小球性血尿可用粗针肾穿刺活检进行组织学病理诊断，应严格掌握适应证。

三、诊断与鉴别诊断

（一）假性血尿、红颜色尿、假性血红蛋白尿

1. 假性血尿　月经、痔出血或其他因素污染尿液所致的血尿。

2. 红颜色尿　①血红蛋白尿（血管内溶血所致）或肌红蛋白尿（肌肉组织损伤疾病所致）：尿

笔记

色暗红或酱油样，镜检无尿红细胞增多，尿液隐血试验均为阳性，血管内溶血时血浆游离血红蛋白含量增高；②卟啉尿：尿经放置或被日晒后变红棕色或葡萄酒色，镜检无尿红细胞增多，尿卟胆原试验、尿卟啉或粪卟啉试验阳性；③药物及其代谢产物、食品染料的颜色导致红色尿，如氨基比林、山道年、酚酞、利福平、刚果红等。

3. 假性血红蛋白尿 在低渗尿（比重低于 1.006）、碱性尿液或尿标本放置过久的情况下，真性血尿中的红细胞可被溶解破坏，而形成血红蛋白尿，而尿沉渣中可能检不出红细胞。假性血红蛋白尿时血浆游离血红蛋白、结合珠蛋白含量为正常，此可与血管内溶血（血浆游离血红蛋白增加、结合珠蛋白减少）相区别。

（二）肾小球性血尿与非肾小球性血尿

1. 如在尿沉渣中发现管型，特别是红细胞管型、含有免疫球蛋白的颗粒管型，多为肾小球性血尿。

2. 血尿伴有较大量蛋白尿（≥1g/24h）的多为肾小球性血尿。

3. 从尿红细胞形态特点区分肾小球性血尿与非肾小球性血尿。

（三）血尿的病因诊断

1. 对肾小球性血尿，需要结合临床表现进一步做相关系统的检查：①肾功能检查；②鉴别肾炎综合征或肾病综合征；③鉴别原发性或继发性肾小球疾病；④如为原发性肾小球疾病，应确定临床分型，必要时做肾穿刺活检。

2. 对非肾小球性血尿，通过尿三杯试验，并结合临床特点选择尿液、影像学、膀胱镜等检查，基本上可查明血尿的部位及病因。

四、急诊处理

（一）处理原则

1. 出血部位和病因。

2. 对症处理。

3. 积极针对原发疾病进行治疗。

（二）治疗要点

1. 肾小球性血尿

（1）针对血尿一般无需特殊处理。

（2）原发病的治疗。

2. 非肾小球性血尿

（1）尿路感染血尿：抗感染治疗，尿路结核给予抗结核治疗。

（2）尿路结石血尿：服用排石冲剂、碎石疗法或手术取石。多饮水有利于排石。

（3）泌尿道肿瘤血尿：针对肿瘤的专科手术治疗、抗癌药物治疗。

（4）膀胱息肉和憩室、尿道肉阜等血尿：专科治疗。

（5）损伤性血尿：处理创伤。

（6）对症治疗

1）止血：可选用垂体后叶素静脉滴注止血，初始用量可稍大，6~8U/h，第 2 小时起根据尿色变化减为 2~6U/h，直至尿色正常再维持 6~8 小时。上尿路出血时，不宜应用大剂量促凝或抗纤溶药，以防止促进血凝块形成而阻塞尿路。

选择性肾动脉造影如能证实动静脉瘘形成或其他血管损伤出血，对大量肉眼血尿可考虑进行超选择性肾动脉分支介入栓塞止血。

2）止痛：对结石伴绞痛，可酌情选用止痛剂、解痉药（山莨菪碱）、黄体酮（月经期不使用）、维生素 K_3 等。

笔记

3）出血量较多时应及时予以补充血容量、输血纠正贫血。

4）药物引起的血尿，应立即停用相关的药物。

血尿急诊处理的流程见图 7-3。

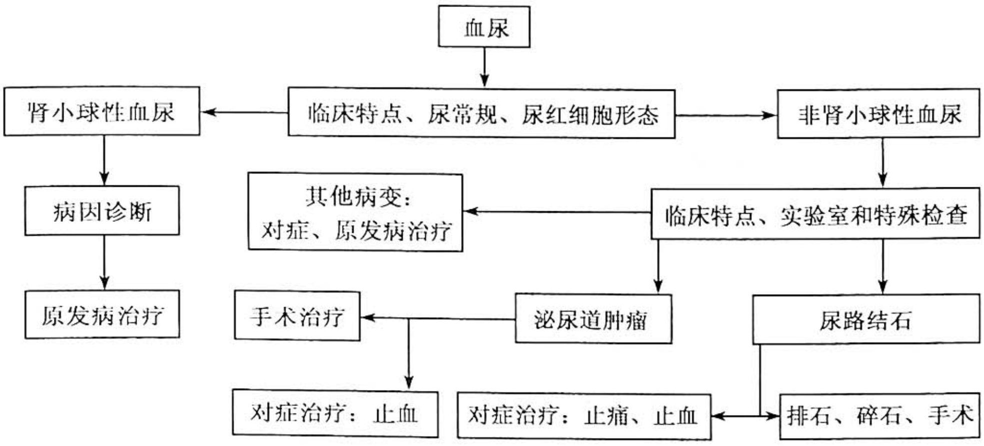


图 7-3　血尿急诊处理流程图

（于学忠）

思考题

1. 大、中、少量咯血的分类原则是什么？
2. 咯血的临床特点与鉴别诊断是什么？
3. 咯血窒息如何进行急救处理？
4. 咯血与呕血的区别是什么？
5. 出血量与出血程度如何判断？
6. 出血原因如何判断？
7. 血尿的常见病因是什么？
8. 血尿如何进行鉴别诊断？

笔记

第八章　呕吐与腹泻

呕吐是由于内脏和躯体一系列不随意运动所致，先兆症状有恶心、干呕和流涎。呕吐时，胃处于相对被动状态，表现为胃底和胃食管括约肌松弛，腹肌和膈肌强力收缩使腹腔内压力急剧上升，导致胃内容物进入食管并排出体外。

腹泻是指大便的量和次数相对正常状况增加，或粪便呈水样。

第一节　呕　　吐

呕吐（vomiting）是一种常见的急症，其病因很多。主要见于消化系统疾病，如急性胃肠炎、肠梗阻等。呕吐也可以是其他疾病的症状之一，常见的有代谢紊乱如尿毒症、心肌梗死、酒精或药物中毒、晕动病、偏头痛、神经性贪食症、剧烈疼痛等。呕吐严重者可以导致严重的电解质紊乱、脱水甚至死亡，因此，急诊医生对呕吐患者应及时、正确诊断和处理。

一、病因与分类

引起呕吐的病因很多，几乎涉及所有的器官和系统。在急诊最常见的还是消化系统疾病所致，其他还有神经系统、内分泌系统疾病和中毒等（表 8-1）。

表 8-1　呕吐的病因与分类

呕吐原因	危重症	急症	非急症
胃肠道	自发性食管破裂综合征 （Boerhaave's syndrome） 肠缺血	胃出口梗阻 胰腺炎 胆囊炎 肠梗阻 内脏穿孔 阑尾炎 腹膜炎	胃炎 胃轻瘫 消化性溃疡 胃肠炎 胆绞痛 肝炎
神经系统	颅内出血 脑膜炎	偏头痛 神经系统肿瘤 颅内压增加	
内分泌系统	糖尿病酮症酸中毒	肾上腺功能不全	甲状腺功能减退
妊娠		妊娠剧吐	妊娠呕吐
药物中毒		对乙酰氨基酚 地高辛 阿司匹林 茶碱	
治疗用药			阿司匹林 红霉素 布洛芬 化疗药

笔记

续表

呕吐原因	危重症	急症	非急症
药物成瘾			麻醉剂 麻醉剂撤药 酒精
泌尿生殖系统		性腺扭转	尿路感染 肾结石
其他	心肌梗死 脓毒症	一氧化碳中毒 电解质紊乱	晕动病 迷路炎

二、临床特点

(一) 临床表现

呕吐的病因不同，所表现的前驱症状，呕吐的时间、频率、内容物和伴随的症状也各不相同。剧烈而大量的呕吐可以导致一系列临床后果，有些可造成严重后果，因此需要早期发现并紧急进行处理。呕吐可具体有下列并发症：

1. **低血容量** 与呕吐造成的大量水和氯化物丢失有关。细胞外液浓缩激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统。

2. **代谢性碱中毒** 主要与呕吐造成的H^+丢失有关。造成碱中毒的其他因素还有体液浓缩、低钾、氯化物缺失和醛固酮分泌增加等。

3. **低钾** 低钾主要是由于尿中钾的丢失。代谢性碱中毒导致大量的碳酸氢钠被运送到远端肾小管，其次高醛固酮水平引起大量钠离子重吸收，从而导致大量钾离子排泌到尿中。

4. **Mallory-Weiss 撕裂(食管贲门线形撕裂)** 多发生在一阵剧烈的干呕和呕吐之后，表现为黏膜层和黏膜下层 1~4cm 左右的线形撕裂伤，75% 的病例撕裂伤位于靠近胃食管连接处的胃壁。可引起出血，多数很轻并呈自限性，但据统计有 3% 的上消化道出血死亡者是由于 Mallory-Weiss 撕裂所致。

5. **Boerhaave 综合征(食管破裂)** 指由于剧烈干呕或呕吐引起的食管全层穿孔，脏层胸膜撕裂，食管内容物可以进入纵隔和胸腔。85% 的病例裂口位于食管下端的后外侧。如果 24 小时内不进行外科手术，死亡率达 50%。

6. **误吸** 呕吐物的误吸与患者的神志障碍有关，对呕吐后出现肺部改变的患者应进一步对误吸的量和后果进行评估，并采取必要的治疗措施。

(二) 诊断

通过详细的病史采集和体格检查一般都能发现恶心和呕吐的病因。

1. **病史**

(1) 呕吐物成分：呕吐物有胆汁提示胃出口通道梗阻；反流未消化的食物则提示贲门失弛缓症、食管狭窄或咽食管憩室可能；呕粪则提示远端肠梗阻，但是也可见于胃结肠瘘和由于胃出口长时间梗阻造成的胃内容物细菌过度生长。

(2) 呕吐的时间：急性起病的恶心和呕吐提示胃肠炎、胰腺炎、胆囊炎或药物的副作用。症状发生在清晨则有可能是妊娠、尿毒症、饮酒或颅内压增高等所致。进食 1 小时后发生呕吐则提示胃出口梗阻或胃轻瘫可能。呕吐 12 小时前吃进的食物提示可能有幽门梗阻。恶心和呕吐超过 1 个月则为慢性呕吐

(3) 伴随症状：呕吐可伴随有多涎、排便、心动过速、心动过缓、心房颤动和阵发性快速室性心律失常等症状 如果恶心、呕吐伴有慢性头痛则应怀疑有颅内病变。呕吐前无恶心则是神经

笔记

系统病变的典型表现。

(4) 个人史：包括是否有酗酒和其他药物成瘾。

(5) 既往病史：应重点关注消化道疾病和手术史。其他还有营养和服药史。

2. 体格检查 体检的重点见表 8-2。如果发现黄疸、淋巴结肿大、腹部包块和大便带血则有助于确定病因。对于有脱水表现、头晕、全身无力或有中毒表现的患者应记录立位时的生命体征。神经系统体检则包括脑神经、检眼镜和步态检查。

表 8-2 呕吐患者的查体要点

体格检查	要 点	临 床 意 义
一般体检	皮肤弹性差，黏膜干燥	脱水表现
生命体征	发热	胃肠炎、胆囊炎、阑尾炎、肝炎、肠穿孔
	心动过速 / 体位性改变	脱水
头、眼、耳、鼻	眼球震颤	迷路炎、椎基底动脉供血不足、小脑梗死或出血、小脑脑桥角肿瘤
	视乳头水肿	颅内压增加
腹部	腹胀、蠕动波、高亢肠鸣音	肠梗阻、胃轻瘫、胃出口梗阻
	肠鸣音减弱	肠梗阻
	疝或手术瘢痕	可能是肠梗阻
	腹膜刺激征	阑尾炎、胆囊炎、内脏穿孔
神经系统	神志异常、小脑体征、脑神经征	中枢神经系统病变

3. 辅助检查 根据病史和体检发现，确定作适当的辅助检查。

(1) 血常规：血细胞比容和血红蛋白增高提示有血液浓缩，白细胞没有特异性的改变。

(2) 电解质：严重的长时间呕吐可以引起低氯血症、低钾血症、代谢性碱中毒。对于症状超过 3 日和需要静脉补液的患者应检测电解质。

(3) 血尿素氮和肌酐：血尿素氮 / 肌酐比值超过 20 : 1 提示有严重脱水。

(4) 血清酶：胰腺炎患者血清酶、脂肪酶升高。

(5) 尿液检查：对所有的育龄妇女都要做尿妊娠试验。尿中有亚硝酸盐、白细胞和细菌提示有尿路感染，酮体则提示糖尿病酮症，血尿则可能有尿路结石。

(6) 血药浓度监测：对于服用茶碱、地高辛和水杨酸的患者有一定价值，特别是无人照顾进行药物治疗的老人。

(7) 腹部影像：怀疑肠梗阻者要拍腹部 X 线平片和立位拍片，对怀疑腹部外科情况者必要时可选择 CT 扫描，怀疑胆结石的成人和考虑幽门狭窄、肠套叠的儿童可进行超声检查。

(8) 心电图：怀疑冠状动脉缺血者应进行检查。

(三) 鉴别诊断

呕吐病因复杂，通过病史、查体和必要的辅助检查可鉴别常见和危急的呕吐病因（表 8-3）。

(四) 治疗

1. 快速评估和处理 首先评估患者的血流动力学状态是否稳定，及时识别危急状况和造成呕吐的原因和疾病（见表 8-1）。资料采集包括呕吐持续的时间，呕吐物中有无血液，有无容量不足的临床表现，以及有无提示严重基础疾病的伴随症状。体检内容包括意识水平、腹部情况、有无神经系统局灶体征及重要生命体征。

初始治疗包括建立静脉通路，对容量不足者进行液体复苏、心电监护以及针对基础疾病的治疗（如控制高血压等）。

笔记

表 8-3　呕吐的鉴别诊断

病因	病史	患病率	查体	实验室检查	注释
妊娠恶心呕吐(NVP)	发生在清晨，伴有乳房胀，典型者4~7周开始，10~18周达高峰，20周消失，否则应考虑其他病因	约占孕妇75%	腹部正常	尿妊娠试验、血电解质、尿查酮体以排除妊娠剧吐	所有育龄妇女都应想到妊娠呕吐
胃肠炎	发热、腹泻、腹痛，呕吐和腹痛发生早，随后24小时内出现腹泻	常见	腹部正常	一般不需要	胃肠炎早期只有呕吐和脐周痛，可与阑尾炎混淆，诊断胃肠炎必须有腹泻
消化性溃疡	90%有上腹痛，球部溃疡进食缓解，胃溃疡则加剧。剧痛者考虑有无穿孔	非常常见	上腹轻触痛，大便潜血阳性	出血者Hb低，怀疑穿孔者行腹部立位片	消化性溃疡三大原因：NSAIDs、幽门螺杆菌、高分泌状态
胆道疾病	腹痛位于中上腹或右上腹，常在高脂饮食后发作，过去有类似发作	非常常见	多有右上腹触痛，血胆红素、Morphy征阳性	WBC、酯酶 疼痛自己缓解 碱性磷酸酶 右上腹超声波	WBC、体温正常提示胆绞痛，发热、WBC升高、Morphy征阳性提示胆囊炎
心肌梗死	典型胸骨下端胸痛，向左臂和肩背放射，常伴有呼吸困难	常见	可无诊断性发现，患者有紧张焦虑	心电图改变 肌酸磷酸激酶 肌钙蛋白	不是所有人都有胸痛，可以只有恶心、呕吐等
糖尿病酮症酸中毒	先有多饮多尿，随之出现神志改变甚至昏迷，可以由感染、外伤等诱发	常见	呼吸烂苹果味，呼吸急促，脱水和意识改变	血糖、尿酮、血气分析	糖尿病酮症可以是糖尿病的首发表现
胰腺炎	上腹痛，向背部放射多数与胆结石和饮酒有关，其他还有高钙血症、高脂血症、药物等，向右下腹转移	常见	上腹压痛，肠麻痹时腹胀，肠鸣音减弱，休克等，低热	酯酶、WBC、血糖、LDH、AST、血钙、血气分析、腹部CT	病情重，死亡率高，早期容量复苏，重症监护
肠梗阻	典型者腹痛呈间歇发作，频率和程度与梗阻水平相关，疼痛部位也与梗阻水平相关，高位梗阻上腹痛，结肠梗阻下腹痛	常见	腹胀、弥漫性压痛，高调肠鸣音	站立位平片 腹部CT	粘连、疝和肿瘤引起的肠梗阻占90%

2. 治疗

（1）一般处理：摄入减少是呕吐患者脱水和营养不良的主要原因，对持续性呕吐的患者应该放置胃管。

（2）病因治疗：是缓解恶心、呕吐的根本治疗。

（3）对症治疗：止吐剂的效果因人而异。常用的有抗组胺药物和吩噻嗪类。抗组胺药物有异丙嗪、苯海拉明、氯苯碱（茶苯海明），对内耳功能障碍引起的呕吐有效，但由于不作用于化学感

笔记

受器触发带，对其他原因引起的呕吐效果较差。吩噻嗪作用比较复杂，主要是通过拮抗化学感受器触发带的多巴胺 D_2 受体起到止吐作用，常用的有丙氯拉嗪等，用法见表 8-4。

表 8-4 常用止吐药

药物	剂量	备注
异丙嗪（非那根）	成人：12.5~25mg，iv，im，po 或直肠给药 儿童：1.35mg/kg，iv，im，po 或直肠给药	每 6 小时可重复一次至呕吐缓解 副作用：口干、头晕、视力模糊
丙氯拉嗪	成人：5~10mg，im 或 po 2.5~10mg，iv 或 25mg 直肠给药 儿童：2.5mg，po 或直肠给药 0.16mg/kg，im	iv 或 im 可 4 小时重复一次 直肠给药 12 小时可重复一次 有嗜睡、低血压和锥体外系作用
氟哌啶醇	成人：0.5~5mg，po 或 2~5mg，im 儿童：0.075~0.15mg/（kg·d），分 2~3 次口服	每 8~12 小时可重复一次 有嗜睡和锥体外系作用

多数急诊就诊的呕吐患者是患急性胃肠炎等良性疾病，经过处理后症状很快可以缓解，但对于有严重基础疾病、病因不明、儿童和年老体弱者以及有比较严重呕吐并发症的患者应及时收住院，进一步接受诊疗（图 8-1）。

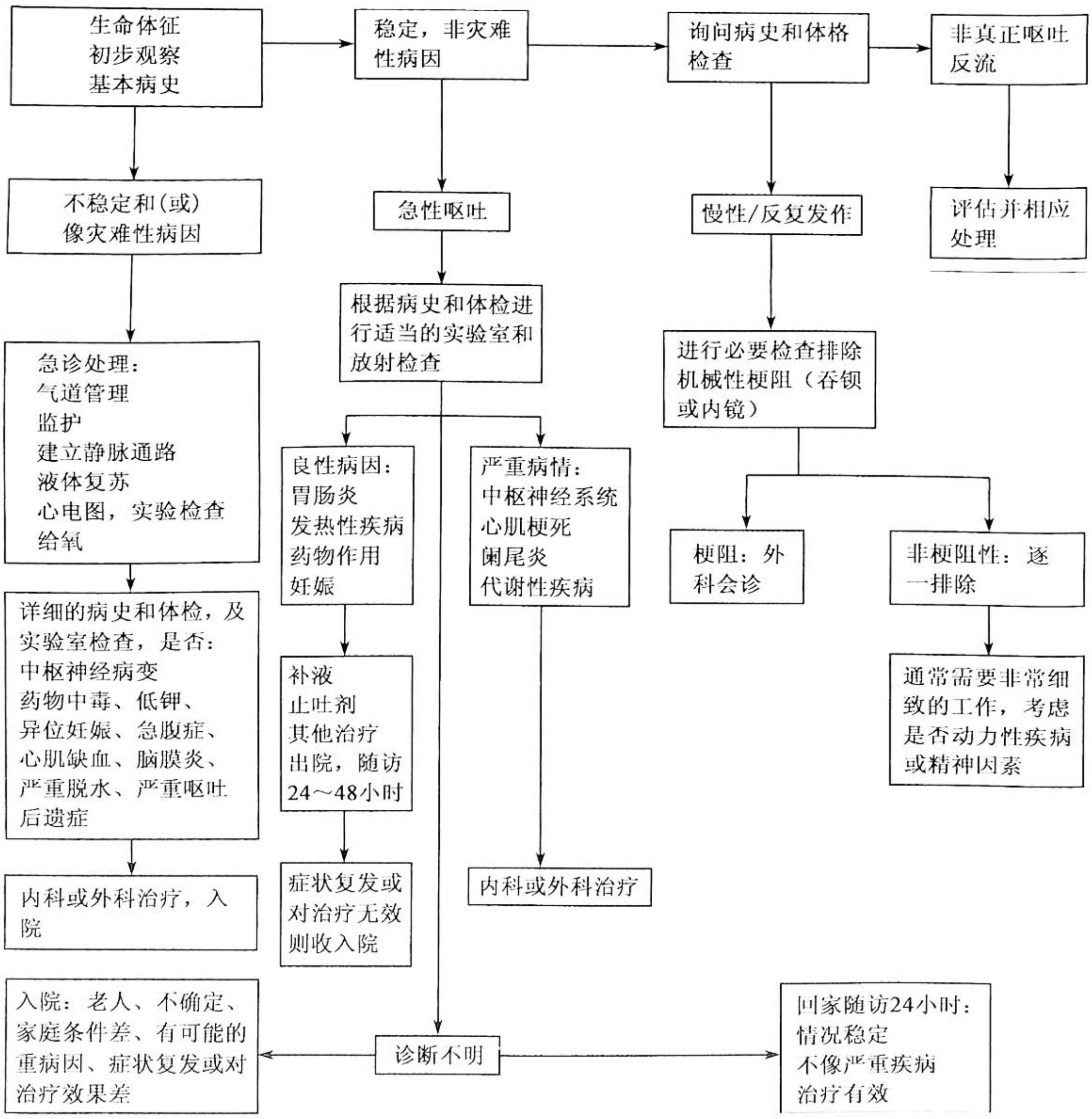


图 8-1 呕吐的急诊处理流程图

第二节　腹　　泻

一、概　　述

腹泻（diarrhea）是常见的急症之一，约占全部急诊患者的5%，但85%的病例与感染有关。大多数腹泻是自限性的，只需加强护理和对症治疗。感染性腹泻可以引起严重后果，特别是在易感人群可以导致大规模发病和死亡；非感染性腹泻同样可以对健康人和患者造成巨大威胁。腹泻也可以是腹部疾病、内分泌疾病、中毒以及其他系统疾病的临床表现之一，因此，只有在广泛考虑或排除其他病因之后才能诊断胃肠炎或病毒性腹泻。

腹泻是相对患者的正常状况而言，大便的量和次数增加，或粪便呈水样。痢疾是由病原体引起的炎症性腹泻，病原体侵犯肠道黏膜，在大便中出现血液、黏液和蛋白成分，常伴其他症状如发热、腹痛、食欲缺乏、脱水和体重下降。腹泻可以分为急性和慢性，病程 <4 周的称为急性腹泻，超过 4 周的为慢性腹泻。根据腹泻的特点又可分为：渗透性、分泌性、炎性和异常动力性腹泻 4 种类型。

二、临床特点

（一）腹泻分类

腹泻可以分为感染性和非感染性两种。感染性病因中又包括病毒、细菌和寄生虫感染，其中病毒性占 70%，细菌性占 24%、寄生虫占 6%。

1. 感染性腹泻　①细菌和寄生虫在临床上可以引起侵袭性炎症，造成大规模的发病和死亡，特别是在易感人群和未获得适当医护者。部分侵袭性细菌，多数是沙门菌属和志贺菌属，可以引起菌血症、脓毒血症和死亡。②病毒和部分细菌只引起自限性分泌性腹泻，表现为轻度脱水，而全身症状轻微。③急性阿米巴痢疾在临床上很难与细菌性痢疾相鉴别，由特殊病原菌引起的感染性腹泻很少能在急诊明确诊断。

2. 非感染性腹泻　①尽管非感染性腹泻在临床表现上可能和感染性腹泻并无多大区别，但是有必要考虑是否存在腹部器官的外科疾病，包括胃肠道出血、缺血性肠病、急性阑尾炎、肠套叠、异位妊娠和肠梗阻；②有无接触或食入毒物，如重金属中毒、食入植物或鱼类毒素等；③应该考虑到内分泌疾病（如肾上腺功能不全）和一些其他系统疾病，还要特别注意患者所处的医疗条件、所用药物和既往手术史。

（二）诊断

经过初步的评估和处理之后，通过病史、体格检查和实验室检查有助于进一步明确腹泻的病因。

1. 病史

（1）了解腹泻开始和持续的时间，大便的量、次数和特征，如大便中是否有血和黏液；有无伴随症状，如呕吐、发热、腹痛、里急后重以及神经系统症状。

（2）了解腹泻开始与其他症状的关系，如大量水样泻后出现痉挛性疼痛多考虑胃肠炎，大便后出现腹痛则提示外科病变；饮食是否加重腹泻。

（3）了解就诊前是否进行过治疗，效果如何；既往用药史和手术史，特别注意对免疫有影响的治疗；有无 HIV 感染史、糖尿病、胃肠道出血、恶性肿瘤、腹部手术和内分泌疾病；最近是否接受抗生素治疗和使用缓泻剂。

（4）了解个人和家族史中腹泻性疾病的情况、公众接触史、性接触史。异性和同性性接触可以引起阿米巴痢疾、沙门菌属、志贺菌属、蓝氏贾第鞭毛虫和曲菌的交叉感染。

笔记

(5) 应特别注意患者近期的饮食情况、旅游史和户外活动情况；有无毒物接触史，包括重金属、一氧化碳、水杨酸盐和地高辛；有无过敏反应。

2. 体格检查 体格检查要评估患者的一般情况，查找容量不足的证据和中毒表现，排除腹部外科情况，并明确有无血便。痢疾总是伴有发热，但发热同样可以是急诊外科疾病的表现。

(1) 低血压和心动过速则提示容量不足，应当检查黏膜的湿度、皮肤的弹性和是否有意识状态的改变。儿童还应检查瞳孔是否呈针尖样、前囟是否下陷，排尿有无减少，以及体重下降情况。

(2) 腹部是查体重点。有明显腹痛的患者应先考虑是否有感染性胃肠炎以外的其他原因，如外科急腹症等。

(3) 直肠检查可确定有无粪便嵌塞、黑粪症和血便。大量血液见于消化道出血、缺血性肠病、肠套叠和放射治疗等。同时取标本送检。

3. 辅助检查 大多数腹泻都是自限性的，因此实验室检查和诊断性检查价值有限。对病程较长和对保守治疗无效的患者也应进行相应检查。全血检测对诊断帮助很小，因为敏感性和特异性都很低。有选择地对患者进行肝肾功能检查、血清酯酶检查和妊娠试验可能有助于诊断。

(1) 大便潜血和细胞计数：临床上常根据便常规检查发现白细胞来判断有无胃肠炎而采用抗生素治疗，这并不恰当，大便中检出白细胞只是支持诊断，对细菌性结肠炎不具特异性。许多因素引起的炎症性腹泻在大便中都可出现红细胞和白细胞，包括细菌、寄生虫和许多非感染性因素，如化疗、放疗、过敏反应、自身免疫性疾病和炎症性肠病等。排泄物中红细胞不一定与白细胞同时存在，如果粪便中只有红细胞而没有白细胞往往提示阿米巴感染、恶性肿瘤、重金属中毒、穿孔、痔疮、肠缺血和消化道出血等。

(2) 艰难梭菌毒素检测：艰难梭菌引起的腹泻最常见于抗生素使用过程中，因此，如果患者近期用过抗生素，则应考虑进行该项检查。25%~40% 的病例在使用抗生素后 12 周才出现腹泻。

(3) 大肠杆菌 O_{157}：H_7 毒素：对流行地区和怀疑溶血性尿毒症综合征的患者可以考虑进行该项检查。

(4) 大便细菌培养：对于有发热、中毒表现、免疫抑制和高龄、病程延长、传统治疗无效的患者有必要进行大便培养。

(5) 大便寄生虫和虫卵检测：不推荐作为常规检查。仅下列情况可考虑：①慢性腹泻；②有旅游史；③接触过托儿所的婴儿；④ HIV 感染者。

(6) 尿液检查：在怀疑泌尿系统感染和妊娠时应进行尿样检查。

(7) 放射检查：在考虑腹部外科疾病时应进行相应的放射检查，如肿瘤、梗阻、瘘管、盲袢和克罗恩病等。

(三) 鉴别诊断

1. 最常见的原因还是急性胃肠炎，其中上消化道症状最突出，而腹泻可轻可重。急性胃肠炎这一诊断一般用于不明原因、具自限性、可能由病毒所致的腹泻。

2. 急性阑尾炎、异位妊娠、一氧化碳中毒和蛛网膜下腔出血也容易被误诊为急性胃肠炎，只有进行仔细而系统的病史调查、体格检查才能避免误诊，特别是腹泻开始的时间和严重程度，以及与其他症状的关系。

3. 急性胃肠炎患者在大量水样腹泻后多伴有腹肌痉挛，但在恶心和解稀便后出现腹痛也可以是阑尾炎的表现。痢疾表现为大量腹泻、恶心、发热、肌痛、头痛。

感染性腹泻的鉴别诊断见表 8-5。

(四) 治疗

1. 快速评估和处理 评估和治疗腹泻患者应当从评估患者的整体健康状况、容量不足的程度和进行必要的监测开始。

笔记

表 8-5 感染性腹泻的鉴别诊断

病原菌	病史特点	临床特点	发病率	治疗
弯曲杆菌	食用污染的水、食物，远足者腹泻，潜伏期 2~5 天，持续 1 周，10% 可复发，多累及 1~5 岁儿童和大学生	3~4 天前驱症状，包括发热、头痛、肌痛、腹肌痉挛和轻微呕吐，大便有红 / 白细胞	最常见，可以类似阑尾炎或炎症性肠病	对虚弱和脓毒血症患者：环丙沙星 500mg，bid×5 天；红霉素 500mg 口服 qid×5 天
沙门菌属	污染的食物和水、鸡蛋 / 乳制品 / 牛奶，夏季发病，可呈家族性发病，多见于 <5 岁儿童和老人，潜伏期 8~24 小时，持续 2~5 天	前驱症状数小时，有发热、头痛、腹痛、肌痛和轻微呕吐，5%~10% 发生菌血症，大便有白细胞，RBC 少见	在老人和新生儿及免疫缺陷者，脓毒血症、骨髓炎、脑膜炎发生增加	对于脓毒血症、老人和危重患者：头孢曲松，iv；环丙沙星 500mg 口服 bid，3~7 天，TMP/SMX 口服，bid，3~7 天
志贺菌属	容易接触传染，从人到人，如家族性、工作场所集中发病、卫生条件差、1~5 岁儿童，潜伏期 24~48 小时，持续 4~7 天	突发发热、头痛、肌痛、腹痛和腹泻，轻微呕吐，菌血症极少，大便成堆红 / 白细胞	在老人和少年引起严重腹泻和脱水，发热和寒战多见	症状严重者：环丙沙星 500mg 口服，bid ×3 天；TMP/SMX 口服，bid×3 天
副溶血弧菌	生的或没有煮熟的海鲜、小虾和蚝，夏季发病，任何年龄都可发病，成人多见，潜伏期 10~24 小时，病程 1~2 天	突发腹泻，轻度腹肌痉挛，低热，头痛，恶心伴有小量呕吐，大便有红 / 白细胞	自限性疾病，菌血症罕见，日本多发生在危重患者创伤，弧菌可引起脓毒血症	加强护理，一般是自限性，对重症和免疫抑制者：四环素或多西环素 ×7 天
肠出血大肠埃希菌 O_{157}：H_7	污染的食物和水，生牛肉、牛奶、肉类，机关、托儿所可暴发流行，儿童、老人易感，潜伏期 3~8 天，病程 5~10 天	严重腹肌痉挛，呕吐，低热，血便，产生志贺菌样毒素，非侵袭性，大便有红 / 白细胞	出血性胃肠炎，血样便，类似出血 / 缺血性结肠炎，可并发溶血性尿毒症综合征或血栓性血小板减少症	加强护理，对于有发生溶血性尿毒症综合征的老人和儿童给予抗生素治疗

（1）监测评估：监测血压、脉搏、呼吸频率、心电、脉搏血氧饱和度和肛温。如果患者严重脱水，预计要进行静脉补液时，要检测血电解质。注意血流动力学不稳定的证据，如低血压、心动过速、皮肤湿冷而苍白、少尿、呼吸急促以及精神状态改变，寻找全身疾病的体征如发热、腹痛、脱水、血便、肌痛、头痛、食欲缺乏等。

（2）急诊处理：对循环不稳定者应给予吸氧、建立静脉通道、生理盐水进行容量复苏。在极少数情况下可能有必要输血或血液制品。如果腹泻肯定是由感染所致，并且有全身感染的表现，应早期给予抗生素治疗。怀疑重金属中毒时，可能需要使用特殊解毒剂。

2. 进一步治疗 如果有证据表明患者病情严重，或有中毒表现，或已经出现循环不稳定，都需要积极进行治疗（图 8-2）。对于年老、年幼、有严重基础疾病和免疫抑制者应收住院治疗，而青壮年很少需要住院。

腹泻患者的初始治疗包括支持护理以及评估脱水程度。轻到中度脱水者可以选择口服补

笔记

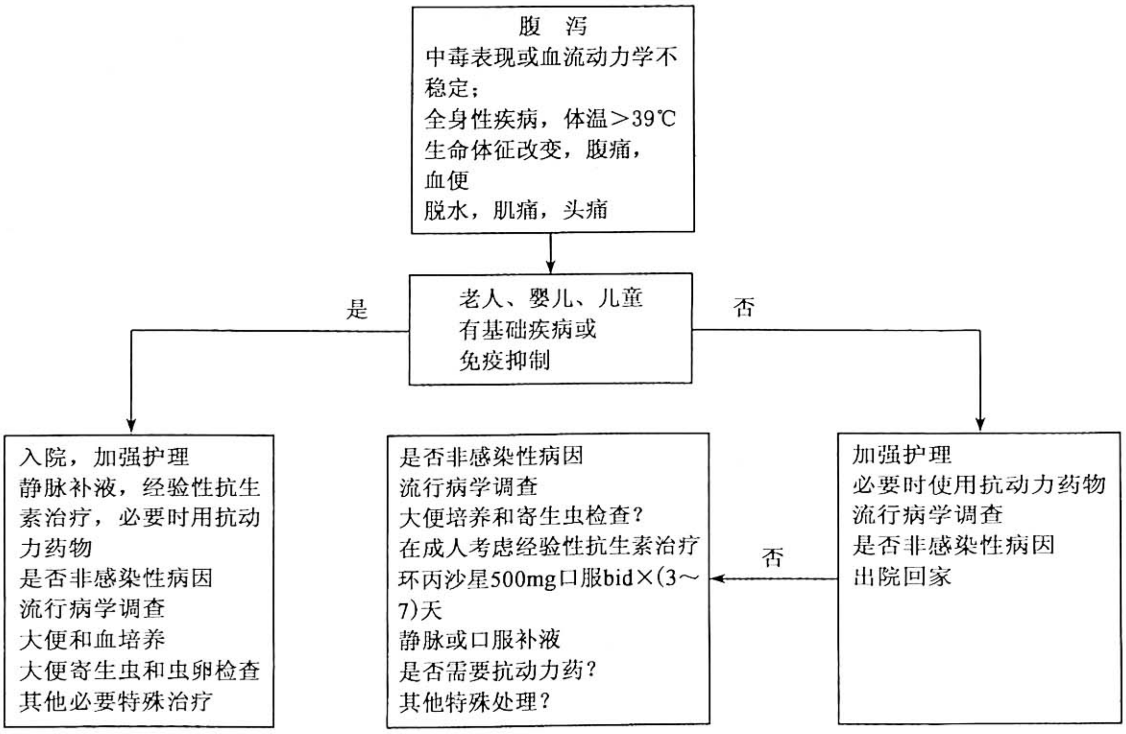


图 8-2　腹泻患者诊疗流程图

液治疗手段。对儿童病患，口服补液按 50~100ml/kg 剂量给予糖盐水，4 小时即可完成。对于严重脱水的患者，则应选择静脉补充生理盐水或乳酸林格液。儿童按 20ml/kg 剂量快速补充生理盐水，必要时可重复补液。

对于腹泻患者还要根据病因采取针对性治疗。如对考虑外科疾病者进行进一步检查和外科会诊；对中毒者尽快消除污染，加强护理和使用特殊解毒剂；对其他非感染性腹泻采取相应的治疗。

急诊很难确诊腹泻是由某种特异性病原菌引起的，因此针对微生物只能根据感染性腹泻的常见致病菌采取经验性治疗。对成人目前推荐的经验性抗生素治疗有：环丙沙星，每次 500mg，2 次 / 日，连用 3~7 日，孕妇和 <18 岁的未成年人禁止使用。如果考虑阿米巴痢疾，推荐在查找大便中寄生虫和虫卵后使用甲硝唑，双碘喹啉治疗。如果患者近期使用过抗生素，怀疑艰难梭菌肠炎，可以选择万古霉素或甲硝唑治疗。

（李树生）

思考题

1. 呕吐病因的主要鉴别诊断有哪些?
2. 腹泻病因的主要鉴别诊断及其临床意义是什么?

笔记

第九章　少尿与无尿

健康成人24小时尿量为1000~2500ml。肾前性、肾性和肾后性等病因均可导致少尿或无尿。少尿为24小时内尿量少于400ml或每小时尿量少于17ml；无尿为24小时内尿量少于100ml或12小时内完全无尿。

第一节　少尿与无尿

一、病　　因

患者出现少尿（oliguria）或无尿（anuria），可根据引起少尿与无尿的病因分为肾前性、肾性和肾后性三类，常见原因见表9-1。

表9-1　少尿与无尿的常见原因

肾前性	
低血容量	经皮肤、肾脏、胃肠道置管或出血等体液丢失：大面积烧伤、失血、脱水、呕吐、腹泻、胃肠减压、过度利尿、高温、浆膜腔积液等；血管内体液重新分布：腹膜炎、胰腺炎、各种休克等
心排血量减少	充血性心力衰竭、急性肺水肿、心脏瓣膜病、心包压塞等
其他原因	过敏、脓毒症、低蛋白血症、肾病综合征、肝衰竭、溶血、挤压综合征等
肾性	
血管源性	肾血管栓塞、全身性血管疾病（血栓性血小板减少性紫癜、DIC、硬皮病、恶性高血压等）、肾上腺皮质血流急剧减少（见于非甾体类抗炎药物）
肾小球病变	原发性肾小球疾病（急进型肾小球肾炎等）、自身免疫病（系统性红斑狼疮）、细菌性心内膜炎、全身性血管炎等
肾小管间质病变	缺血性急性肾小管坏死、中毒性肾小管损伤（药物、外源性毒物等）、药物诱发的间质性肾炎、肾实质损伤或压迫（肾脏肿瘤、急性尿酸性肾病、乙二醇中毒等）
肾后性	
肾内和输尿管病变	血凝块、结石、腹膜后纤维化、尿酸/草酸结晶沉积、肾乳头坏死、外源肿瘤压迫
膀胱、前列腺和尿道	肿瘤、结石、血凝块、前列腺增生/肿瘤、尿道狭窄、包皮过长、神经源性膀胱功能障碍
药物影响	磺胺、甲氨蝶呤、阿昔洛韦等

二、临 床 特 点

（一）临床表现

少尿与无尿除原发病的表现外，主要与体内的蛋白、血肌酐浓度、离子以及酸碱平衡等因素变化的程度有关。大多数患者在乏力、倦怠、水肿等先驱症状后开始出现少尿或无尿。主要伴随表现如下：

笔记

1. 消化系统 伴有恶心、呕吐、厌食、呃逆及腹泻等。

2. 呼吸系统 呼吸深而快、常有气促，甚至发生 Kussmaul 呼吸。因代谢产物潴留及免疫功能低下易合并感染，以呼吸系统感染常见，表现为支气管炎、肺炎、胸膜炎合并胸腔积液等。

3. 循环系统 血压升高，重者可发生高血压脑病。发生心包炎时，左胸剧烈疼痛，常伴有心包摩擦音，甚至发生心包填塞。晚期可出现心脏扩大、各种心律失常和心力衰竭等。

4. 血液系统 大多数患者出现贫血，一般为正细胞、正色素性贫血，随着肾功能减退而加剧。常有皮下出血、鼻出血、月经过多及消化道出血等倾向。

5. 神经系统 头昏、烦躁不安，严重者可出现意识障碍、抽搐、扑翼震颤及肌阵挛等，有思维不集中、失眠或嗜睡、周围神经病变、自主神经症状等。

6. 皮肤表现 面色萎黄、水肿，皮肤干燥、脱屑、无光泽、有色素沉着。顽固性皮肤瘙痒较常见，有时出现瘀斑，由于瘙痒及抵抗力降低，易致皮肤化脓性感染。

7. 性腺功能障碍 可出现甲状腺、性腺功能低下，男性可出现性欲减退和阳痿，女性可出现闭经、不孕。

（二）辅助检查

对少尿、无尿的病因学诊断具有重要价值。

1. 尿液检查 肾前性少尿或无尿时尿比重增高，急性肾小管坏死尿比重一般低于 1.014。尿中含大量病理成分提示为肾性少尿。尿钠定量 >30mmol/L，尿蛋白定性阳性（+~++++ 不等）。尿沉渣镜检可见粗大颗粒管型，红、白细胞等。

2. 肾功能检查 血尿素氮和肌酐升高。血尿素氮 / 血肌酐≤10 是重要诊断指标。此外，尿液中尿素 / 血尿素 <15（正常尿中尿素 200~600mmol/24h，尿 / 血尿素之比 >20），尿肌酐 / 血肌酐≤10 也有诊断意义。

3. 血液检查 红细胞及血红蛋白均下降，白细胞增多，血小板减少。可有高血钾、低血钠、高血镁、高血磷、低血钙等，二氧化碳结合力亦降低。慢性肾衰竭的患者呈负氮平衡。糖耐量常有减退，甘油三酯水平常有升高，低密度脂蛋白增高等。

4. 滤过钠排泄分数（FENa）测定 对病因诊断有一定意义。其值 >1 者为急性肾小管坏死，见于非少尿型急性肾小管坏死及尿路梗阻。其值 <1 者，为肾前性氮质血症及急性肾小球肾炎。

5. 中心静脉压测定 对鉴别肾前性与急性肾小管坏死有意义，而且对指导治疗亦有作用。

6. 影像学检查 有目的地选择尿路 X 线（如腹部平片）、超声、CT 及膀胱镜等检查，有助于明确病因学诊断。

7. 肾图 肾图对评价尿路梗阻引起的肾功能受损程度比静脉肾盂造影灵敏，对于诊断尿路梗阻等肾后性少尿是一种可靠、简便，而且检出率较高的方法。肾图亦可在较早期提供肾功能状态，对于判断疗效和掌握病情的发展很有帮助。

三、诊　断

少尿或无尿根据准确计算所限定时间内的尿量即可诊断，但引起少尿或无尿的病因学诊断是治疗的前提，应根据病史、体格检查和必要的实验室及辅助检查综合分析，做出病因学诊断流程（图 9-1）。

四、急诊处理

1. 急诊处置 应优先处理危及生命的严重液体过量或不足、高血钾等。检查一般生命体征和中心静脉压（CVP），评估血容量是否充足。如果血容量不足，应及时补液。如果血容量负荷过重，应考虑紧急血液滤过或透析。并给予吸氧、呋塞米、硝酸酯类药物

笔记

2. **高血钾处理** 可给予10%葡萄糖酸钙10~20ml静脉注射，根据需要可在1小时后重复使用；50%葡萄糖50ml加入胰岛素10U，15~30分钟内输入；病情允许可行血液透析治疗，常能取得较好效果。

3. **病因治疗** 尽快完成相关检查以明确引起少尿或无尿的病因，并采取相应措施。

(1) 肾前性疾病：针对病因予以治疗，如补充血容量、纠正脱水及休克，改善循环、治疗心力衰竭等。

(2) 肾实质性疾病：根据其原发病给予不同处理，可在血容量充足的前提下适当使用利尿药物。

(3) 肾后性疾病：有明确引起梗阻原因者，及时解除梗阻。有手术指征者，应尽早手术治疗。

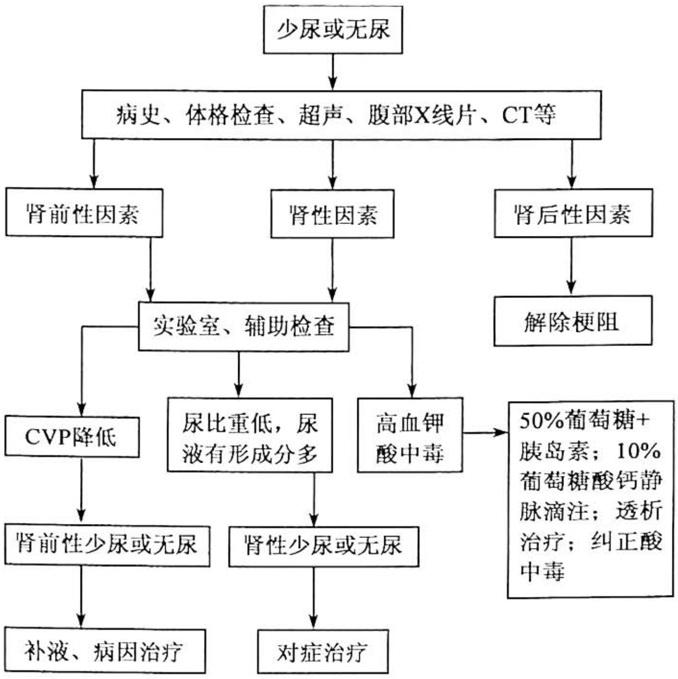


图9-1 少尿与无尿诊治流程图

4. **对症治疗** 如有尿潴留，应及时导尿治疗，必要时留置导尿管。

第二节 急性肾衰竭

急性肾衰竭(acute renal failure，ARF)是指由肾脏本身或肾外原因引起的急性肾实质损害，肾单位丧失调节功能、肾小球滤过功能降低，使肾功能短期内进行性下降，不能维持体液、电解质平衡和排泄代谢产物，导致内环境紊乱，而出现少尿或无尿、氮质血症、高血钾和代谢性酸中毒等尿毒症表现。可引起急性肾衰竭的疾病较多，临床上将其分为肾血流减少(肾前性)、肾实质损坏(肾性)和尿路梗阻(肾后性)三大类，其中以急性肾小管坏死为常见，肾前性衰竭持续发展也会转化为急性肾小管坏死。

一、临床特点

急诊常见的ARF多出现在脓毒症、严重创伤、误输血、中毒等情况，患者迅速出现少尿或无尿，内环境变化进行性加重，病情进展迅速。根据病程，临床上多分为三期。

(一) 少尿期

少尿期最初数日的临床表现以原发病为主，数日后出现ARF的典型表现，如水中毒、高血钾、高血镁、低血钠、低血钙、代谢性酸中毒及尿毒症等症状。这些症状随时间延长而加重。少尿期一般持续7~14天，短者2~3天，长者可达30天。

1. **电解质紊乱** 常见的电解质紊乱有：

(1) 高钾血症：主要是由肾脏排泄功能障碍及大量钾离子从细胞内转移到细胞外液所致。一般血钾每日增高0.3~0.5mmol/L，且血清钾增高是患者第一周内死亡的主要原因。血清钾早期心电图(ECG)可见T波高尖。

(2) 低钠血症：一般血清钠浓度在135mmol/L以下，甚至低于125mmol/L。低血钠可分为稀释性和缺钠性低钠血症两种类型，临床上应注意区别。

(3) 低钙血症与高镁血症：低钙血症因骨溶解实验室检查多降低不明显，但患者会出现手足

笔记

搐搦。高镁血症达到一定程度会抑制钙离子释放，使低钙血症进一步加重。

2. **体液过多** 表现有血压升高、肺水肿和心力衰竭。患者出现呼吸短促，肺泡呼吸音减低，两肺底出现湿性啰音，心率加快，奔马律、颈静脉怒张，肝大或有轻度下肢水肿。X线胸片可见肺门部蝶形阴影，以及头痛、恶心、呕吐、表情淡漠、定向障碍、意识模糊、抽搐及昏迷等急性水中毒表现。

3. **代谢性酸中毒** 表现为换气过度、深大呼吸。

4. **氮质血症** 血尿素氮、肌酐明显增高。急性肾衰竭最早出现的是食欲缺乏、恶心、呕吐、腹胀、腹泻、消化道出血、黄疸等消化系统症状。心力衰竭及各种心律失常多见。神经系统症状有意识淡漠、嗜睡或烦躁不安，严重时可发生谵妄或昏迷(尿毒症性脑病)。皮肤干燥，并伴有水肿，尿素结晶析出，呼气带有尿素味。

需要指出有相当一部分患者日尿量>600~800ml，甚至尿量无明显减少，而尿素氮日升高3.5mmol/L，血肌酐日上升44.2μmol/L，被称为非少尿型急性肾衰竭。

5. **其他** 可以有贫血及出血倾向，以及合并感染的表现。

(二) 多尿期

尿量增加超过400~500ml/d，即可认为是多尿期的开始。日尿量增至2000ml则表明进入多尿期，尿量超过3000ml为多尿，多尿期的日尿量最高可达6000ml。随着尿量的增加，患者自觉症状日益好转，水肿消退，血压恢复正常。此期由于大量的水、钠及钾的排出，患者可发生脱水、低血钠及低血钾。机体抵抗力降低，易发生感染。

(三) 恢复期

患者精神及食欲明显好转，但由于大量消耗，患者虚弱无力、消瘦、营养不良、贫血。一般需经2~3个月才能恢复健康。少数患者肾功能永久性损害，有少部分可能发展为慢性肾衰竭。

在询问病史及体格检查的同时，应对危及生命的状态做出评估。

二、诊断与鉴别诊断

(一) 病史及病因

根据导致急性肾衰竭的原发疾病及临床表现，确定是属于肾前性、肾后性或肾实质性肾衰竭。

(二) 体格检查

测量血压，并观察患者是否有脱水、贫血及颈静脉充盈。全面体格检查结合病史基本可以初步确定急性肾衰竭的性质和类型，有利于采取紧急治疗措施和进一步的实验室检查。

(三) 实验室检查

1. **尿液检查** ①尿量变化：少尿型肾衰竭患者每日尿量<400ml，每小时<17ml。无尿与突然尿量增多交替出现是尿路梗阻的特征性表现之一。②尿沉渣检查：尿呈酸性，尿中可见蛋白质、红白细胞及各种管型。③尿肌酐及尿素氮测定：ARF时排泄量减少，肌酐多在1g/d以下，尿素氮多在10g/d以下。④尿钠：肾前性氮质血症时尿钠显著降低，常为5mmol/d，而少尿型急性肾小管坏死时约在25mmol/d。⑤尿渗透压：尿渗透压与血渗透压比值<1∶1，表明肾浓缩功能低下。

2. **血生化及血气分析** 血清肌酐及尿素氮逐日增高是急性肾衰竭的特点，应每日测定。急性肾衰竭都存在代谢性酸中毒，血浆CO_2CP降低，其程度与病情严重性有关，因此也应每日测定。钾、钠、氯、钙、镁离子测定对于判定离子紊乱有重要意义。

3. **肾活检** 对于肾脏原发性病变的性质具有可靠的诊断价值。

(四) 尿诊断指数

尿诊断指数主要用于鉴别肾前性氮质血症和急性肾小管坏死。

笔记

1. **尿比重和尿渗透浓度**　①尿比重：少尿患者，尿比重 >1.025 多数为肾前性氮质血症(PRA)；而 <1.015 多数为急性肾小管坏死。②尿渗透浓度：尿渗透浓度是反映单位容量内溶质微粒的数目，而与溶质体积大小及密度无关，因此尿渗透浓度比尿比重更能正确地表示肾浓缩功能。尿渗透浓度 >500mmol/L 或 <350mmol/L 可作为肾前性氮质血症与急性肾小管坏死的鉴别指标。

2. **尿/血浆比重**　尿/血浆渗透浓度比重 >1.5 提示肾前性氮质血症的诊断，<1.2 为急性肾小管坏死。尿/血浆肌酐比值在肾前性氮质血症时多数在 37~45 之间，急性肾小管坏死多数低于 20。

ARF 的 RIFLE 诊断标准（表 9-2）显示了肾功能的不同阶段，包括风险（risk）、损害（injury）、衰竭（failure），丧失（loss）和终末阶段（end stage），是以血清肌酐浓度和尿量二者上升的多少为基础建立的，对临床上判断病情的严重程度具有重要意义。

表 9-2　ARF 的 RIFLE 诊断标准

	肾小球滤过率标准	尿排出量标准	敏感度
风险	SCr 升高 × 1.5 或 GFR 下降 >25%	UO<0.5ml/(kg·h) × 6h	高度敏感
损害	SCr 升高 × 2 或 GFR 下降 >50%	UO<0.5ml/(kg·h) × 12h	
衰竭	SCr 升高 ×3、GFR 下降 75% 或 SCr≥4mg/dL 快速升高 ≥ 0.5mg/dL	UO<0.3ml/(kg·h) × 24h 或无尿 ×12h	高度敏感
丧失	存在 ARF = 肾功能完全丧失 >4 星期		
终末阶段	终末期肾病(>3 个月)		

注：ARF：急性肾衰竭；GFR：肾小球滤过率；SCr：血肌酐；UO：尿排出量。

(五) 鉴别诊断

由于区别不同原因导致的 ARF，对于指导治疗有着至关重要的意义，其主要鉴别诊断有：

1. **肾后性急性肾衰竭**　对所有拟诊为急性肾衰竭的患者，首先应排除肾后性急性肾衰竭或急性梗阻性肾病。梗阻解除后，肾功能可迅速恢复正常，急性尿路梗阻所致急性肾衰竭以结石为最常见。B 超、核素肾图、排泄性尿路造影或逆行性肾盂造影、CT 对诊断梗阻性肾病有帮助。

2. **肾前性急性肾衰竭**　主要是急性血容量不足所致氮质血症与急性肾小管坏死的鉴别。

3. **肾实质性急性肾衰竭**　肾实质性病变所致的急性肾衰竭种类较多，应与急性肾小管坏死鉴别。主要鉴别疾病有急性间质性肾炎、急性肾小球肾炎、肾血管疾病（如双侧肾静脉、肾动脉或腹主动脉栓塞或血栓形成）、子痫等。掌握这些疾病的临床特征、详细的病史、全面的体检，除某些疾病需要肾活检外，诊断并不困难。

三、急诊处理

ARF 的处理原则是改善血流动力学和最大程度减少肾损害，增加肾小球滤过率和尿排出量、维持体液和电解质平衡，处理 ARF 的其他并发症。在确保生命体征平稳、无即刻容量和代谢紊乱风险者，应校正原发的肾前或肾后因素。

(一) 一般处理

1. **纠正血容量**　在排除肾脏病变和肾后因素的基础上，应当对血容量不足或丢失的程度做出正确判断，并及时补充。中心静脉压测定（CVP）对于指导补液具有重要参考意义。

2. **感染与创伤处理**　感染与创伤均可引起急性肾小管坏死。除注意补充有效血容量之外，应及时应用有效抗菌药物以控制感染和处理创伤，控制继续失液。

笔记

3. 避免使用肾毒性药物或毒物 肾毒性物质很多，误服毒物者应立即进行洗胃或导泻，使毒物尽快排泄，并采用有效解毒剂，充分补液促使已吸收的毒物排泄。

4. 应用利尿药物 血容量校正后仍有少尿或无尿者，可选用呋塞米或甘露醇（推荐剂量12.5~25g 静脉注射），二者均有强大的利尿作用，短期内即可取得疗效。呋塞米在肾小球滤过率极度降低时大剂量使用，仍有利尿效果。多巴胺亦可增加尿排出量，但前瞻性研究没有被认可，必要时亦可考虑配合使用。

（二）急性肾小管坏死的急诊处理

排除肾前性氮质血症和急性尿路梗阻，确定急性肾小管坏死诊断后，其治疗原则是：①保持体液平衡；②纠正电解质平衡；③纠正代谢性酸中毒；④防治感染；⑤高营养疗法；⑥血液净化或透析疗法。

溶血和横纹肌溶解导致的 ARF 在治疗上主要是消除病因，以预防为主，推荐（挤压伤）使用液体复苏、碱化血液和甘露醇，以减少 ARF 发生或加重，并有助于控制高钾血症。

（三）容量与代谢并发症的治疗

1. 少尿期的治疗 原则包括降低肾小球滤过率，增加尿排出量，预防和控制全身并发症。在少尿期威胁生命的主要因素是代谢紊乱（高钾血症、低钙血症、高磷血症和酸中毒等）、容量过负荷（如高血压、心力衰竭等）、继发感染及氮质血症导致的内源性中毒。因此，此阶段的治疗重点在于维持水和电解质平衡、控制感染及排除毒素。

（1）保持体液平衡：严格控制水分摄入，防止体液过多导致急性肺水肿。每日入液量应坚持“量出为入，宁少勿多”的原则，保持体液平衡最为重要。对于某些容量缺失的肾前性少尿，应补充足够的血容量。对于 ARF 容量过负荷导致的高血压和心力衰竭通过使用利尿药和透析多能改善。

（2）维持电解质平衡：

1）高钾血症：在少尿期如发现 ECG 改变或血钾≥6mmol/L，必须立即处理。具体措施如下：①避免食用含钾较多的食物和药物；②禁用库存血；③钠型离子交换树脂 15~30g 口服或甘露醇高位灌肠；④ 25%~50% 葡萄糖液加胰岛素（4g∶1U）静脉滴注；⑤ 10% 葡萄糖酸钙 10~20ml 静脉缓慢注射；⑥ 5% 碳酸氢钠 80~100ml 静脉注射；⑦血液透析。

2）低钠血症：少尿期的低钠血症多由血液稀释所致，提示体液过多，限制进水量即可纠正，无需补钠。只有在缺钠性低钠血症，血清钠低于 120mmol/L，或同时伴有高血钾及代谢性酸中毒时才考虑补钠。

3）低血钙和高血磷：无症状者可经食物补充钙剂，必要时给予 10% 葡萄糖酸钙 10~20ml 缓慢静脉注射。禁食高磷食物。

4）高血镁：运用钙离子对抗镁离子的作用。

（3）纠正代谢性酸中毒：与 ARF 相关的轻度酸中毒一般无需治疗，只有当 HCO_3^-<10mmol/L，或血 pH<7.15 时可考虑给碳酸氢钠。

（4）血液净化或透析疗法：ARF 的紧急指征是：①血清钾 >6.0mmol/L；②体液过负荷，有心力衰竭及肺水肿。其他适应证包括：①血清尿素氮 >28.7mmol/L 或肌酐 >530.4μmol/L。②严重代谢性酸中毒，血 HCO_3^-<12mmol/L。③高代谢性急性肾小管坏死，每日血清尿素氮升高 >10.7mmol/L 或肌酐增高 >88μmol/L；每日血清钾增加 >1mmol/L 或 HCO_3^- 降低 2mmol/L；血清肌酐 >1326μmol/L 或血清磷 >2.6mmol/L。

2. 多尿期及恢复期治疗 多尿期早期不宜立即停止透析。尿量增至 2500ml/d 以上时，入水总量应改为尿量的 2/3。其中半量补充生理盐水，半量为 5%~10% 葡萄糖。如能进食者尽量以口服为宜，不足部分仍采取静脉补充。

笔记

在多尿期后期或恢复期，肾功能未完全恢复正常，因此用药仍应注意，以免引起毒性反应。

3. 其他脏器影响的处理　ARF 会使机体防御功能下降，对全身脏器造成损害，因此应随时进行体格检查，监测血常规、理化指标和心脏功能，并积极进行治疗。包括抗感染（多伴有发热）；治疗心脏损伤如心包炎（心包摩擦音、心电图 ST 段抬高或交替电压等）、心律失常；积极处理神经系统异常（如嗜睡、意识蒙眬、烦躁、肌阵挛和癫痫等，称为 ARF 脑病）和消化系统并发症，如厌食、恶心、呕吐、消化道出血、胃肠炎或胰腺炎等。

4. 其他治疗　包括有高血压上述治疗效果不佳者，可予以药物降压治疗、伴有心力衰竭者除减少水负荷外，必要时给予小剂量毛花苷丙 0.2~0.4mg 静脉注射，贫血严重者（Hb<60g/L）可考虑给予红细胞或新鲜血输注。各种并发症的治疗应根据具体情况予以选择。

第三节　急性尿潴留

尿潴留（urinary retention）是指尿液在膀胱内不能排出。如尿液完全潴留于膀胱，称为完全性尿潴留。急性发作者膀胱胀痛，尿液不能排出，称为急性尿潴留（acute urinary retention），以前列腺肥大的老年患者最多见；缓慢发生者常无疼痛，经常有少量持续排尿，称为慢性尿潴留，又称假性尿失禁。

一、病　　因

引起急性尿潴留的原因很多，主要有尿道梗阻性疾病、膀胱本身疾病或功能障碍、神经因素和一些药物，见表 9-3。

表 9-3　成人急性尿潴留的常见病因

部　位	常见疾病
阴茎	包茎、嵌顿包茎、尿道狭窄、外来物体梗阻
尿道	肿瘤、外来物压迫、结石、重症尿道炎、尿道狭窄
前列腺	良性前列腺增生、癌肿、重症前列腺炎、膀胱颈挛缩、前列腺梗死
神经性原因	运动性麻痹：脊髓休克、脊索综合征（spinal cord syndrome） 感觉性麻痹：脊柱结核、糖尿病、多发性硬化、脊髓空洞症、脊索综合征、带状疱疹
药物	抗组胺药、抗胆碱能药物、解痉药、三环类抗抑郁药、α- 肾上腺素能激动剂（麻黄碱衍生物、苯丙胺等） 有促进形成急性尿潴留作用的药物：β- 受体阻断剂、麻醉性药物制剂（包括成瘾性药物）、其他抗胆碱能药物、肌肉松弛剂
精神心理因素	惊恐
昏迷	各种原因导致的昏迷

二、临床特点

患者既往多有排尿无力、尿流变细，夜尿增加或失禁、排尿淋漓不尽感，或有尿潴留、尿道扩张、插管、前列腺手术等病史。如果尿潴留前存在尿路感染，则有尿频、尿急、尿痛等尿路刺激症状。如果患者出现消瘦、骨痛，则提示前列腺癌。

症状与体征：下腹部胀满、自觉排尿困难、尿流中断，排空感不明显或无尿意。检查可见耻骨上部视诊膨隆、叩诊浊音和扪及巨大包块，边缘光滑等膀胱胀满的体征。

急性尿潴留患者可出现其他一些并发症，并表现出相应症状和体征，如继发尿路感染、膀胱破裂等，膀胱破裂是尿潴留的严重并发症，在尿潴留的基础上突然发生腹痛，并出现腹膜刺激征，应考虑膀胱破裂的可能性。

笔记

三、诊断与鉴别诊断

女性尿潴留最常见的原因是由于常年憋尿导致的膀胱逼尿肌弛缓并失代偿。年轻人出现的尿潴留很可能是神经系统病变(脊柱结核、糖尿病、多发性硬化、脊髓空洞症等)的早期表现。包茎、嵌顿包茎、尿道狭窄极少引起尿潴留,但应考虑到有这种可能。对于有轻、中度膀胱颈梗阻的老年人,某些药物(见表9-3)可直接或间接引起尿潴留。50岁以上的男性在除外良性前列腺增生引起的尿潴留以后,要考虑到前列腺肿瘤、继发性感染或外伤、膀胱弛缓症或神经性原因。

尿潴留本身诊断不难,寻找病因可询问有无尿路感染、尿石排出、尿道损伤、前列腺病变、中枢神经系统感染以及糖尿病等病史和做相应辅助检查,这些多能提供病因诊断线索。辅助检查和实验室检查多能明确病因诊断,包括肾功能检查(BUN、肌酐)和尿液分析。血尿提示存在感染、肿瘤或结石。肾动脉造影、膀胱X线平片检查、B超、膀胱镜、CT、MRI有助于病因和尿潴留的诊断。

心理因素导致的尿潴留罕见,在做出诊断之前必须由泌尿外科医师排除器质性病变。

四、急诊处理

1. 导尿　导尿是快速有效的急诊治疗尿潴留的方法之一。

2. 依据原发病的特性,通过导尿不能解决的尿潴留,可采用膀胱穿刺术或超声定位下行膀胱造瘘术。

3. 中西医结合方法　如时间、条件允许,可采用热敷、针灸、按摩、火罐等方法治疗,部分患者可取得疗效。

4. 并发症治疗　患者一旦发生膀胱破裂,应立即进行手术治疗。合并感染者应用抗生素。

5. 治疗原发病。

（王新春）

思考题

1. 少尿与无尿的分类及常见原因是什么?
2. 少尿与无尿鉴别诊断的重要指标是什么?
3. 急性肾衰竭的主要临床特点、辅助检查的意义和急诊处理原则是什么?
4. 急性肾衰竭RIFLE的诊断标准是什么?
5. 急性尿潴留原因是什么?如何紧急处理?

笔记

第十章　急性中毒

急性中毒是指短时间内吸收大量毒物导致躯体损害，起病急骤，症状严重，病情变化迅速，如不及时治疗常危及生命。根据来源和用途不同可将毒物分为：工业性毒物、药物、农药、有毒动植物等。

第一节　总　　论

一、概　　述

中毒(poisoning)是指有毒化学物质进入人体后，达到中毒量而产生的全身性损害，分为急性中毒和慢性中毒两大类。引起中毒的化学物质称为毒物(poison)。慢性中毒是长时间吸收小量毒物的结果，一般起病缓慢，病程较长，缺乏特异性诊断指标，多不属于急诊范畴。本章节只讲述急性中毒。

(一) 病因

1. 职业性中毒　是由于生产过程中不注意劳动保护，密切接触有毒原料、中间产物或成品而发生的中毒。另外，在有毒物品保管和使用过程中，违反安全防护制度也可发生中毒。

2. 生活性中毒　主要由于误食或意外接触有毒物质、用药过量、自杀或故意投毒谋害等原因使过量毒物进入人体内而引起中毒。

(二) 毒物的吸收、代谢及排出

毒物可通过呼吸道、消化道及皮肤黏膜等途径进入人体。职业性中毒时，毒物主要以粉尘、烟雾、蒸气、气体等形态由呼吸道吸入；生活性中毒时，毒物大多经口摄入，由呼吸道进入的毒物很少，主要是一氧化碳。毒物吸收后经血液分布于全身，主要在肝脏代谢。多数毒物代谢后毒性降低(解毒)，但也有少数毒物代谢后毒性反而增强，如对硫磷氧化为对氧磷后，毒性较原来增加约300倍。体内毒物主要由肾脏排出，气体和易挥发毒物还可以原型经呼吸道排出，某些重金属如铅、汞、锰、砷等可由消化道和乳汁排出。

(三) 中毒机制

1. 局部腐蚀、刺激作用　强酸、强碱可吸收组织中的水分，并与蛋白质或脂肪结合，使细胞变性、坏死。

2. 缺氧　一氧化碳、硫化氢、氰化物等窒息性毒物可阻碍氧的吸收、转运或利用，使机体组织和器官缺氧。

3. 麻醉作用　脑组织和细胞膜脂类含量高，而有机溶剂和吸入性麻醉剂具有较强的亲脂性，故能通过血脑屏障进入脑内，抑制脑功能。

4. 抑制酶的活力　很多毒物或其代谢产物可通过抑制酶的活力而对人体产生毒性。如有机磷杀虫药抑制胆碱酯酶，氰化物抑制细胞色素氧化酶，重金属抑制含巯基的酶等。

5. 干扰细胞或细胞器的生理功能　四氯化碳代谢生成的三氯甲烷自由基可作用于肝细胞膜中不饱和脂肪酸，产生脂质过氧化，使线粒体、内质网变性，肝细胞坏死。

6. 受体竞争　阿托品通过竞争阻断毒蕈碱受体，产生毒性作用。

笔记

二、临床特点

(一) 毒物接触史

中毒临床表现复杂，症状多数缺乏特异性，因此毒物接触史对于确诊具有重要意义。对怀疑生活性中毒者，应详细了解患者精神状态、长期服用药物种类、家中药品有无缺少等。怀疑一氧化碳中毒时，需查问室内炉火和通风情况、有无煤气泄漏、当时同室其他人员是否也有中毒表现。怀疑食物中毒时，应调查同餐进食者有无类似症状发生。对于职业性中毒，应详细询问职业史，包括工种、工龄、接触毒物种类和时间、环境条件、防护措施以及先前是否发生过类似事故等。

(二) 临床表现

急性中毒可以累及全身各个系统出现相应的临床表现，各类毒物所致系统损害及临床表现见表 10-1。

表 10-1 各类毒物所致系统损害及临床表现

累及系统	临床表现	毒物
皮肤黏膜	皮肤及口腔黏膜灼伤	见于强酸、强碱、甲醛、苯酚、百草枯等腐蚀性毒物
	发绀	麻醉药、有机溶剂、刺激性气体、亚硝酸盐和苯胺、硝基苯等
眼	黄疸	毒蕈、鱼胆、四氯化碳、百草枯等
	颜面潮红	阿托品、颠茄、乙醇、硝酸甘油
	皮肤湿润	有机磷、水杨酸、拟胆碱药、吗啡类
	樱桃红色	一氧化碳、氰化物
	瞳孔缩小	有机磷类、阿片类、镇静催眠药及氨基甲酸酯类
	瞳孔扩大	阿托品、莨菪碱、甲醇、乙醇、大麻、苯、氰化物等
	视神经炎	甲醇、一氧化碳等
神经系统	昏迷	麻醉药、镇静催眠药、有机溶剂、一氧化碳、硫化氢、氰化物、有机汞、拟除虫菊酯、乙醇、阿托品等
呼吸系统	谵妄	有机汞、抗胆碱药、醇、苯、铅等
	肌纤维颤动	有机磷、有机汞、有机氯、汽油、乙醇、硫化氢等
	惊厥	毒鼠强、窒息性毒物、有机氯杀虫剂、拟除虫菊酯类杀虫剂及异烟肼等
	瘫痪	可溶性钡盐、一氧化碳、三氧化二砷、蛇毒、河豚毒素、箭毒等
	精神异常	二硫化碳、一氧化碳、有机溶剂、乙醇、阿托品、抗组胺药和蛇毒等
	呼吸气味	氰化物有苦杏仁味；有机磷杀虫药、黄磷、铊等有大蒜味 苯酚和甲酚皂溶液有苯酚味
	呼吸加快或深大	二氧化碳、呼吸兴奋剂、水杨酸类、抗胆碱药
	呼吸减慢	催眠药、吗啡、海洛因
	肺水肿	刺激性气体、磷化锌、有机磷杀虫剂、百草枯等
消化系统	中毒性肝损害	磷、硝基苯、毒蕈、氰化物、蛇毒
	中毒性胃肠炎	铅、锑、砷、强酸、强碱、磷化锌
循环系统	心律失常	
	心动过速	阿托品、颠茄、氯丙嗪、拟肾上腺素药
	心动过缓	洋地黄类、毒蕈、拟胆碱药、钙离子拮抗剂、β 受体阻滞剂
	心脏骤停	
	直接作用于心肌	洋地黄、奎尼丁、氨茶碱、依米丁

笔记

续表

累及系统	临床表现	毒物
泌尿系统	缺氧	窒息性毒物
	低钾血症	可溶性钡盐、棉酚、排钾性利尿剂
	血压下降或休克	呕吐、腹泻、大量血浆渗出
	肾小管坏死	毒蕈、蛇毒、生鱼胆、斑蝥、氨基糖苷类抗生素
	肾小管堵塞	砷化氢中毒、蛇毒、磺胺结晶等
血液系统	溶血性贫血	砷化氢、苯胺、硝基苯等
	再生障碍性贫血	氯霉素、抗肿瘤药、苯等
	出血	阿司匹林、氯霉素、氢氯噻嗪、抗肿瘤药
	血液凝固障碍	肝素、香豆素类、水杨酸类、敌鼠、蛇毒等

(三)实验室检查

1. 尿液检查 尿液的外观和显微镜检查可为毒物的判断提供线索:①肉眼血尿:见于影响凝血功能的毒物中毒;②蓝色尿:见于含亚甲蓝的药物中毒;③绿色尿:见于麝香草酚中毒;④橘黄色尿:见于氨基比林等中毒;⑤灰色尿:见于酚或甲酚中毒;⑥结晶尿:见于扑痫酮、磺胺等中毒;⑦镜下血尿或蛋白尿:见于升汞、生鱼胆等肾损害性毒物中毒。

2. 血液检查

(1)外观:①褐色:高铁血红蛋白生成性毒物中毒;②粉红色:溶血性毒物中毒。

(2)生化检查:①肝功能异常:见于四氯化碳、对乙酰氨基酚、重金属等中毒;②肾功能异常:见于肾损害性毒物中毒,如氨基糖苷类抗生素、蛇毒、生鱼胆、重金属等中毒;③低钾血症:见于可溶性钡盐、排钾利尿药、氨茶碱等中毒。

(3)凝血功能检查:凝血功能异常多见于抗凝血类灭鼠药、蛇毒、毒蕈等中毒。

(4)动脉血气:低氧血症见于刺激性气体、窒息性毒物等中毒;酸中毒见于水杨酸类、甲醇等中毒。

(5)异常血红蛋白检测:碳氧血红蛋白浓度增高提示一氧化碳中毒;高铁血红蛋白血症见于亚硝酸盐、苯胺、硝基苯等中毒。

(6)酶学检查:全血胆碱酯酶活力下降提示有机磷杀虫药、氨基甲酸酯类杀虫药中毒。

3. 毒物检测 毒物检测理论上是诊断中毒最为客观的方法,其特异性强,但敏感性较低,加之技术条件的限制和毒物理化性质的差异,很多中毒患者体内并不能检测到毒物。因此,诊断中毒时不能过分依赖毒物检测。

三、诊断与鉴别诊断

中毒的诊断主要依据接触史和临床表现,同时还应进行相应的实验室及辅助检查或环境调查,以证实人体内或周围环境中存在毒物,并排除其他有相似症状的疾病,方可作出诊断。对于有明确接触史的患者诊断很容易,对于无明确接触史的患者,如果出现不明原因的抽搐、昏迷、休克、呼吸困难等,通过既往病史不能解释的情况下都应想到中毒的可能。

四、急诊处理

(一)治疗原则

1. 立即脱离中毒现场,终止与毒物继续接触。
2. 检查并稳定生命体征。
3. 迅速清除体内已被吸收或尚未吸收的毒物。
4. 如有可能,尽早使用特效解毒药。

笔记

5. 对症支持治疗。

(二)治疗措施

1. 评估生命体征 若患者出现呼吸、循环功能不稳定,如休克、严重低氧血症和呼吸心脏骤停,应立即进行心肺复苏,复苏时间要延长,尽快采取相应的救治措施。

2. 脱离中毒现场,终止毒物接触 毒物由呼吸道或皮肤侵入时,应立即将患者撤离中毒现场,移至空气新鲜的地方。脱去污染的衣服,用肥皂水或温水(特殊毒物也可选用酒精、碳酸氢钠、醋酸等)清洗接触部位的皮肤和毛发。

3. 清除体内尚未吸收的毒物 对口服中毒者尤为重要。毒物清除越早、越彻底,病情改善越明显,预后越好。

(1)催吐:适用于神志清楚并能配合的患者,昏迷、惊厥及吞服腐蚀性毒物者禁忌催吐。

1)物理催吐:饮温水 300~500ml,用手指或压舌板刺激咽后壁或舌根诱发呕吐,不断重复直至胃内容物完全呕出为止。

2)药物催吐:吐根糖浆 15~20ml 加入 200ml 水中分次口服。

(2)洗胃(gastric lavage):一般在服毒后 6 小时内洗胃效果最好。但即使超过 6 小时,由于部分毒物仍残留于胃内,多数情况下仍需洗胃。对吞服腐蚀性毒物的患者,洗胃可引起消化道穿孔,一般不宜采用。对昏迷、惊厥患者洗胃时应注意呼吸道保护,避免发生误吸。

洗胃时,首先抽出全部胃液留作毒物分析,然后注入适量温开水反复灌洗,直至回收液清亮、无特殊气味。一次洗胃液体总量至少 2~5L,有时可达 6~8L,对有机磷杀虫药中毒患者应重复多次洗胃。洗胃完毕拔除胃管时,应先将胃管尾部夹住,以免拔管过程中管内液反流进入气管,引起误吸。有机磷中毒时由于胃肠功能紊乱,肠道中毒物可能由于肠道逆蠕动而进入胃中,可在拔除洗胃管后留置普通胃管反复洗胃。

对不明原因的中毒,一般用清水洗胃。如已知毒物种类,则应选用特殊洗胃液(表 10-2)。

表 10-2 洗胃液的选择及注意事项

洗胃液	常见毒物	注意事项
牛奶、蛋清、植物油	腐蚀性毒物	
液体石蜡	汽油、煤油、甲醇等	口服液体石蜡后再用清水洗胃
10% 活性炭悬液	河豚毒素、生物碱及其他多种毒物	
1∶5000 高锰酸钾	镇静催眠药、有机磷杀虫药、氰化物等	对硫磷中毒禁用
2% 碳酸氢钠	有机磷杀虫药、苯、汞等	美曲膦酯(敌百虫)及强酸中毒禁用
10% 氢氧化镁悬液	硝酸、盐酸、硫酸等	
3%~5% 醋酸、食醋	氢氧化钠、氢氧化钾等	
生理盐水	砷、硝酸银等	
石灰水上清液	氟化钠、氟乙酰胺等	
5%~10% 硫代硫酸钠	氰化物、汞、砷等	
0.3% 过氧化氢	阿片类、氰化物、高锰酸钾等	

(3)导泻:洗胃后灌入泻药,有利于清除肠道内毒物。一般不用油类泻药,以免促进脂溶性毒物吸收。常用盐类泻药,如 20% 硫酸钠或 20% 硫酸镁 15g 溶于水中,口服或经胃管注入。

(4)全肠道灌洗:是一种快速清除肠道毒物的新方法,可在 4~6 小时内清空肠道,因效果显著已逐渐取代以前常用的温肥皂水连续灌肠法。主要用于中毒时间超过 6 小时或导泻无效者。方法:高分子聚乙二醇等渗电解质溶液连续灌洗,速度为 2L/h。

笔记

4. 促进已吸收毒物的排出

(1) 强化利尿及改变尿液酸碱度：主要用于以原型从肾脏排出的毒物中毒。方法：①强化利尿：如无脑水肿、肺水肿和肾功能不全等情况，可快速输入葡萄糖或其他晶体溶液，然后静脉注射呋塞米，促进毒物随尿液排出；②碱化尿液：静脉滴注碳酸氢钠使尿 pH 达 8.0，可加速弱酸性毒物排出；③酸化尿液：静脉应用大剂量维生素 C 或氯化铵使尿 pH<5.0，有利于弱碱性毒物排出。

(2) 高压氧治疗：高压氧已广泛用于急性中毒的治疗，尤其对于一氧化碳中毒，更是一种特效抢救措施，可促进碳氧血红蛋白解离，加速一氧化碳排出，还能减少迟发性脑病的发生。治疗方法：压力 2.0~2.5ATA（绝对大气压），1~2 次 / 日，每次 1~2 小时，直至脑电图恢复正常为止。

(3) 血液净化治疗：是指把患者血液引出体外，通过净化装置除去其中某些致病物质，达到净化血液、治疗疾病目的的一系列技术，包括血液透析、血液灌流、血浆置换等。

1) 血液透析：可清除分子量 <500D、水溶性强、蛋白结合率低的毒物，如醇类、水杨酸类、苯巴比妥、茶碱等物质，而对短效巴比妥类、有机磷杀虫药等脂溶性毒物清除作用差。氯酸盐、重铬酸盐中毒时易引起急性肾衰竭，应首选此法。

2) 血液灌流：对分子量 500~40 000D 的水溶性和脂溶性毒物均有清除作用，包括镇静催眠药、解热镇痛药、洋地黄、有机磷杀虫药及毒鼠强等。因其对脂溶性强、蛋白结合率高、分子量大的毒物清除能力远大于血液透析，故常作为急性中毒的首选净化方式。

3) 血浆置换：主要清除蛋白结合率高、分布容积小的大分子物质，对蛇毒、毒蕈等生物毒以及砷化氢等溶血性毒物中毒疗效最佳。此外，还可清除肝功能衰竭所产生的大量内源性毒素，补充血中有益成分，如有活性的胆碱酯酶等。

5. 特殊解毒药的应用

(1) 金属中毒解毒药：①氨羧螯合剂：依地酸钙钠是最常用的氨羧螯合剂，可与多种金属形成稳定而可溶的金属螯合物排出体外，主要治疗铅中毒；②巯基螯合剂：常用药物有二巯丙醇、二巯丙磺钠、二巯丁二钠等。此类药物均含有活性巯基，进入人体后可与某些金属形成无毒、难解离的可溶性螯合物随尿排出。此外，还能夺取已与酶结合的重金属，使酶恢复活力。主要治疗砷、汞、铜、锑、铅等中毒。金属中毒解毒药的用法见表 10-3。

表 10-3 金属中毒解毒药的应用

解毒药	用 法
依地酸钙钠	1g/d 稀释后静脉滴注，3 日为一疗程，间隔 3~4 日可再用
二巯丙醇	2~3mg/kg 肌内注射，第 1~2 日每 4~6 小时一次，第 3 日及以后每日 2 次，10~14 日为一疗程
二巯丙磺钠	125~250mg 肌内注射，每日一次，3 日为一疗程，间隔 4 日可再用
二巯丁二钠	1.5g/d，分 3 次口服，连用 3 日，停药 4 日为一疗程

(2) 高铁血红蛋白血症解毒药：常用亚甲蓝（美蓝）。小剂量亚甲蓝可使高铁血红蛋白还原为正常血红蛋白，是亚硝酸盐、苯胺、硝基苯等高铁血红蛋白生成性毒物中毒的特效解毒药。用法：1% 亚甲蓝 5~10ml（1~2mg/kg）稀释后静脉注射，2~4 小时后可重复一次，以后视病情逐渐减量，直至发绀消失，24 小时总量一般不超过 600mg。注意，大剂量（10mg/kg）亚甲蓝的效果刚好相反，可产生高铁血红蛋白血症，适用于氰化物中毒的治疗。

(3) 氰化物中毒解毒药：氰化物中毒一般采用亚硝酸盐 - 硫代硫酸钠疗法。中毒后立即给予亚硝酸盐，适量亚硝酸盐可使血红蛋白氧化，产生一定量高铁血红蛋白。高铁血红蛋白一方面能与血中氰化物结合，另一方面还能夺取已与氧化型细胞色素氧化酶结合的氰离子，形成氰化高铁血红蛋白。后者与硫代硫酸钠作用，可转化为毒性较低的硫氰酸盐排出体外，从而达到解毒目的。方法：立即以亚硝酸异戊酯吸入，3% 亚硝酸钠溶液 10~15ml 缓慢静脉注射，随即用

笔记

50% 硫代硫酸钠 20~40ml 缓慢静脉注射。

(4) 有机磷杀虫药中毒解毒药：主要有阿托品、盐酸戊乙奎醚、碘解磷定等。药物解毒机制及应用方法详见本章第二节。

(5) 中枢神经抑制剂中毒解毒药：①纳洛酮：为阿片受体拮抗剂，对麻醉镇痛药所致的呼吸抑制有特异性拮抗作用，对急性酒精中毒和镇静催眠药中毒引起的意识障碍亦有较好疗效。用法：0.4~0.8mg 静脉注射，酌情重复，总量可达 10~20mg。②氟马西尼：为苯二氮草类中毒的特效解毒药。用法：0.2mg 静脉注射，酌情重复，总量可达 2mg。

6. 对症治疗 多数中毒并无特殊解毒疗法，只能通过积极的对症支持治疗，帮助危重患者渡过难关，为重要器官功能恢复创造条件。具体措施包括：①保持呼吸道通畅，充分供氧；②输液或鼻饲供给营养；③选用适当抗生素防治感染；④应用巴比妥类、地西泮等药物抗惊厥治疗；⑤对脑水肿、肺水肿、呼吸衰竭、休克、心律失常、肾衰竭、电解质及酸碱平衡紊乱等情况给予积极救治。

第二节 急性有机磷杀虫药中毒

一、概 述

急性有机磷杀虫药中毒(organophosphorous insecticides poisoning)在我国是急诊常见的危重症，占急诊中毒的 49.1%，占中毒死亡的 83.6%。有机磷杀虫药对人畜的毒性主要在于抑制乙酰胆碱酯酶(acetylcholinesterase)，引起乙酰胆碱(acetylcholine)蓄积，使胆碱能神经受到持续冲动，导致先兴奋后衰竭的一系列毒蕈碱样、烟碱样和中枢神经系统症状，严重者可因昏迷和呼吸衰竭而死亡。

有机磷杀虫药大都呈油状或结晶状，色泽由淡黄至棕色，有蒜味。常用剂型有乳剂、油剂和粉剂等。根据动物的半数致死量(LD_{50})，将国产有机磷杀虫药分为四类，见表 10-4。

表 10-4 有机磷杀虫药分类

类 型	半数致死量	有机磷杀虫药
剧毒类	<10mg/kg	甲拌磷(3911)、内吸磷(1059)、对硫磷(1065)、丙氟磷(DFP)、苏化 203(治螟磷)、特普等
高毒类	10~100mg/kg	甲基对硫磷、甲胺磷、氧乐果、敌敌畏、马拉氧磷、速灭磷、水胺硫磷、谷硫磷、杀扑磷、稻瘟净(EBP)、保棉丰(亚砜)、磷胺、乙硫磷等
中度毒类	100~1000mg/kg	乐果、乙硫磷、敌百虫、久效磷、除草磷、除线磷、乙酰甲胺磷、二嗪农、倍硫磷、杀蝗松(杀螟硫磷)、稻丰散(甲基乙酯磷)、亚胺硫磷、大亚仙农等
低毒类	1000~5000mg/kg	马拉硫磷(4049)、锌硫磷(肟硫磷)、四硫特普、氯硫磷、独效磷、矮形磷等

(一) 病因

1. 生产性中毒 生产过程中，操作者手套破损，衣服和口罩污染，或生产设备密闭不严，化学物质泄漏，杀虫药经皮肤或呼吸道进入人体引起中毒。

2. 使用性中毒 喷洒杀虫药时，防护措施不当致使药液污染皮肤或吸入空气中杀虫药而引起中毒。另外，配药浓度过高或用手直接接触杀虫药原液也可引起中毒。

3. 生活性中毒 主要由于误服或自服杀虫药，饮用被杀虫药污染的水源或食入污染的食品所致。滥用有机磷杀虫药治疗皮肤病或驱虫也可发生中毒。

(二) 毒物的吸收、代谢及排出

笔记

有机磷杀虫药主要经胃肠道、呼吸道、皮肤和黏膜吸收。吸收后迅速分布于全身各器官，以

肝脏浓度最高，其次为肾、肺、脾等，肌肉和脑内最少。

有机磷杀虫药主要在肝脏代谢，进行多种形式的生物转化。一般先经氧化反应使毒性增强，而后经水解降低毒性。例如，对硫磷、内吸磷代谢时，首先氧化为对氧磷、亚砜，使毒性分别增加300倍和5倍，然后通过水解反应降低毒性。敌百虫代谢时，先脱去侧链上氧化氢，转化为敌敌畏，使毒性成倍增加，然后经水解、脱胺、脱烷基等降解反应失去毒性。

有机磷杀虫药代谢产物主要通过肾脏排泄，少量经肺排出，48小时后可完全排尽，体内一般无蓄积。

（三）发病机制

有机磷杀虫药能抑制多种酶，但对人畜的毒性主要在于抑制胆碱酯酶。体内胆碱酯酶有真性和假性两类。真性的乙酰胆碱酯酶分布于中枢神经系统灰质、红细胞、交感神经节和运动终板中，对乙酰胆碱水解作用较强。假性或称丁酰胆碱酯酶分布于中枢神经系统白质、血清、肝脏、肠黏膜下层和一些腺体中，能水解丁酰胆碱，但对乙酰胆碱几无作用。

有机磷杀虫药进入体内后能与乙酰胆碱酯酶酯解部位结合，形成磷酰化胆碱酯酶，后者化学性质稳定，无分解乙酰胆碱能力，从而造成体内乙酰胆碱蓄积，引起胆碱能神经持续冲动，产生先兴奋后抑制的一系列毒蕈碱样、烟碱样和中枢神经系统症状。

神经末梢的乙酰胆碱酯酶被有机磷杀虫药抑制后恢复较快，少部分在中毒后第二日即基本恢复；但红细胞的乙酰胆碱酯酶被抑制后一般不能自行恢复，须待数月红细胞再生后胆碱酯酶活力才能逐渐恢复正常。

长期接触有机磷杀虫药的人群，可耐受体内逐渐增高的乙酰胆碱，虽然胆碱酯酶活力显著降低，但临床症状往往较轻。

二、临床特点

（一）临床表现

1. 急性中毒 胆碱能危象（cholinergic crisis）发生的时间与毒物种类、剂量和侵入途径密切相关。口服中毒者多在10分钟至2小时内发病；吸入中毒者30分钟内发病；皮肤吸收中毒者常在接触后2~6小时发病。

（1）毒蕈碱样症状（muscarinic symptoms）：又称M样症状，在三种表现中出现最早，因类似毒蕈碱作用而得名。主要由于副交感神经末梢兴奋，引起平滑肌痉挛和腺体分泌增加，临床表现为：恶心、呕吐、腹痛、腹泻、尿频、大小便失禁、多汗、全身湿冷（尤以躯干和腋下等部位明显）、流泪、流涎、心率减慢、瞳孔缩小（严重时呈针尖样）、气道分泌物增加、支气管痉挛等，严重者可出现肺水肿。

（2）烟碱样症状（nicotinic symptoms）：又称N样症状，是由于乙酰胆碱在横纹肌神经肌肉接头处过度蓄积，持续刺激突触后膜上烟碱受体所致。临床表现为：颜面、眼睑、舌、四肢和全身横纹肌发生肌纤维颤动，甚至强直性痉挛，伴全身紧缩和压迫感。后期出现肌力减退和瘫痪，严重时并发呼吸肌麻痹，引起周围性呼吸衰竭。

乙酰胆碱还可刺激交感神经节，促使节后神经纤维末梢释放儿茶酚胺，引起一过性血压增高、心率加快和心律失常。

（3）中枢神经系统表现：中枢神经系统受乙酰胆碱刺激后可出现头晕、头痛、疲乏、共济失调、烦躁不安、谵妄、抽搐、昏迷等症状。

2. 反跳 是指急性有机磷杀虫药中毒，特别是乐果和马拉硫磷口服中毒者，经积极抢救临床症状好转，达稳定期数天至一周后病情突然急剧恶化，再次出现胆碱能危象，甚至发生昏迷、肺水肿或突然死亡。这种现象可能与皮肤、毛发和胃肠道内残留的有机磷杀虫药被重新吸收以及解毒药减量过快或停用过早等因素有关。

笔记

3. 迟发性多发性神经病(delayed polyneuropathy) 少数患者在急性重度中毒症状消失后2~3周可发生感觉型和运动型多发性神经病变,主要表现为肢体末端烧灼、疼痛、麻木以及下肢无力、瘫痪、四肢肌肉萎缩等异常。目前认为此种病变不是胆碱酯酶受抑制的结果,而是因有机磷杀虫药抑制神经靶酯酶(NTE)并使其老化所致。

4. 中间型综合征(intermediate syndrome,IMS) 是指急性有机磷杀虫药中毒所引起的一组以肌无力为突出表现的综合征。因其发生时间介于胆碱能危象与迟发性神经病之间,故被称为中间型综合征。常发生于急性中毒后1~4日,个别病例可在第7日发病。主要表现为屈颈肌、四肢近端肌肉以及第Ⅲ~Ⅶ对和第Ⅸ~Ⅻ对脑神经所支配的部分肌肉肌力减退。病变累及呼吸肌时,常引起呼吸肌麻痹,并可进展为呼吸衰竭。中间型综合征的发病机制尚不完全清楚,一般认为是因有机磷杀虫药排出延迟、在体内再分布或解毒药用量不足,使胆碱酯酶长时间受到抑制,蓄积于突触间隙内高浓度乙酰胆碱持续刺激突触后膜上烟碱受体并使之失敏,而导致冲动在神经肌肉接头处传递受阻。

5. 局部损害 敌敌畏、敌百虫、对硫磷、内吸磷等接触皮肤后可引起过敏性皮炎,严重者甚至发生剥脱性皮炎。有机磷杀虫药溅入眼内可引起结膜充血和瞳孔缩小。

(二) 实验室检查

1. 血胆碱酯酶活力测定 血胆碱酯酶活力不仅是诊断有机磷杀虫药中毒的特异性指标,还能用来判断中毒程度轻重,评估疗效及预后。

2. 尿中有机磷杀虫药分解产物测定 检测尿液中某些有机磷杀虫药代谢产物,如对硫磷和甲基对硫磷氧化分解生成的对硝基酚,敌百虫代谢产生的三氯乙醇等,可了解毒物吸收情况,为中毒的诊断提供帮助。

三、诊断及鉴别诊断

(一) 诊断

根据有机磷杀虫药接触史,结合特征性临床表现,如呼出气有蒜味、瞳孔针尖样缩小、大汗淋漓、腺体分泌增多、肌纤维颤动和意识障碍等,一般可作出诊断。如全血胆碱酯酶活力降低,则可确诊。

中毒程度分级:①轻度中毒:以M样症状为主,胆碱酯酶活力为50%~70%(正常人胆碱酯酶活力为100%);②中度中毒:M样症状加重,出现N样症状,胆碱酯酶活力为30%~50%;③重度中毒:除M、N样症状外,还合并脑水肿、肺水肿、呼吸衰竭、抽搐、昏迷等,胆碱酯酶活力在30%以下。

(二) 鉴别诊断

除与中暑、急性胃肠炎、脑炎等疾病鉴别外,还应与其他杀虫药中毒相鉴别。

1. 拟除虫菊酯类杀虫药中毒 呼出气和胃液均无特殊臭味,胆碱酯酶活力正常。

2. 杀虫脒中毒 以嗜睡、发绀、出血性膀胱炎为主要特征,无瞳孔缩小、大汗淋漓、流涎等表现,胆碱酯酶活力正常。

四、急诊处理

(一) 清除毒物

1. 立即脱离中毒现场,脱去污染的衣服,用肥皂水清洗污染的皮肤、毛发和指甲

2. 洗胃 口服中毒者用清水、2%碳酸氢钠或1∶5000高锰酸钾溶液洗胃。注意,敌百虫中毒时禁用碳酸氢钠洗胃,对硫磷中毒时禁用高锰酸钾洗胃,因为碳酸氢钠可将敌百虫转化为敌敌畏,高锰酸钾可将对硫磷氧化为对氧磷,使毒性显著增强。

3. 导泻 洗胃后常用硫酸镁20~40g,溶于20ml水中,一次性口服,30分钟后可追加用药。

笔记

眼部污染时用 2% 碳酸氢钠或生理盐水冲洗。

4. 血液净化治疗 血液灌流或血液灌流加血液透析等方式可有效消除血液中的有机磷杀虫药。血液净化治疗应在中毒后 1~4 天内进行，每天一次，每次 2~3 小时，以提高清除效果。

（二）特效解毒药

1. 应用原则 早期、足量、联合、重复用药。

2. 胆碱酯酶复活剂 为肟类化合物，含有季胺基和肟基（═NOH）两个不同的功能基团。季胺基带正电荷，被磷酰化胆碱酯酶的阴离子部位所吸引，而肟基与磷原子有较强亲和力，可与磷酰化胆碱酯酶中磷结合形成复合物，使其与胆碱酯酶酯解部位分离，从而恢复胆碱酯酶活力。常用药物有氯解磷定（PAM-Cl）、碘解磷定（解磷定，PAM）及双复磷（DMO_4），双解磷（TMB_4）、甲磺磷定（P_4S）等也偶有应用。

胆碱酯酶复活剂能有效解除烟碱样症状，迅速控制肌纤维颤动。不同胆碱酯酶复活剂对有机磷杀虫药中毒的疗效不完全相同。例如，氯解磷定和碘解磷定对内吸磷、对硫磷、甲胺磷、甲拌磷等中毒疗效较好，对敌百虫、敌敌畏等中毒疗效稍差，而对乐果和马拉硫磷中毒基本无效。双复磷对敌敌畏、敌百虫中毒的解毒效果明显好于碘解磷定。由于胆碱酯酶复活剂不能复活已老化的胆碱酯酶，故必须尽早用药。对胆碱酯酶复活剂疗效不佳的患者，应以抗胆碱药治疗为主或两药合用。

胆碱酯酶复活剂的常见不良反应有一过性眩晕、口苦、咽干、恶心、呕吐、视物模糊、颜面潮红、血压升高、全身麻木和灼热感等，用量过大或注射速度过快时还可引起癫痫样发作、呼吸抑制、心律失常、中毒性肝病及胆碱酯酶抑制加重。

3. 抗胆碱药 此类药物可与乙酰胆碱争夺胆碱能受体，从而阻断乙酰胆碱的作用。

（1）阿托品（atropine）：主要阻断乙酰胆碱对副交感神经和中枢神经系统毒蕈碱受体（M 受体）的作用，能有效解除 M 样症状及呼吸中枢抑制。因其不能阻断烟碱受体（N 受体），故对 N 样症状和呼吸肌麻痹所致的周围性呼吸衰竭无效，对胆碱酯酶复活亦无帮助。

阿托品治疗时，应根据中毒程度轻重选用适当剂量、给药途径及间隔时间，同时严密观察患者神志、瞳孔、皮肤、心率和肺部啰音变化情况，及时调整用药，使患者尽快达到阿托品化并维持阿托品化，而且还要避免发生阿托品中毒。

阿托品化（atropinization）是指应用阿托品后，患者瞳孔较前扩大，出现口干、皮肤干燥、颜面潮红、心率加快、肺部啰音消失等表现，此时应逐步减少阿托品用量。如患者瞳孔明显扩大，出现神志模糊、烦躁不安、谵妄、惊厥、昏迷及尿潴留等情况，则提示阿托品中毒，此时应立即停用阿托品，酌情给予毛果芸香碱对抗，必要时采取血液净化治疗。阿托品中毒是造成有机磷中毒患者死亡的重要因素之一。

临床上很少单独应用阿托品治疗有机磷杀虫药中毒，尤其对于中、重度中毒者，必须将阿托品与胆碱酯酶复活剂联合应用（表 10-5）。两药合用时应减少阿托品剂量，以免发生阿托品中毒。

（2）盐酸戊乙奎醚（penehyclidine hydrochloride）：是一种新型抗胆碱药，能拮抗中枢和外周 M、N 受体，主要选择性作用于脑、腺体、平滑肌等部位 M_1、M_3 型受体，而对心脏和神经元突触前膜 M_2 型受体无明显作用，因此对心率影响小。这一点与阿托品等非选择性 M 受体拮抗剂有很大差异。后者因阻断突触前膜及心脏 M_2 受体，使乙酰胆碱释放增多，窦房结发放冲动加快，常引起心动过速和心律失常。

在抢救急性有机磷杀虫药中毒时，盐酸戊乙奎醚较阿托品具有以下优势：①拮抗腺体分泌、平滑肌痉挛等 M 样症状的效应更强；②除拮抗 M 受体外，还有较强的拮抗 N 受体作用，可有效解除乙酰胆碱在横纹肌神经肌肉接头处过多蓄积所致的肌纤维颤动或全身肌肉强直性痉挛，而阿托品对 N 受体几乎无作用；③具有中枢和外周双重抗胆碱效应，且其中枢作用强于外周；④不引起心动过速，可避免药物诱发或加重心肌缺血，这一点对合并冠心病和高血压的中毒患者尤

笔记

表 10-5 有机磷杀虫药中毒解毒药的剂量与用法

药 名	用药阶段	轻度中毒	中度中毒	重度中毒
胆碱酯酶复活剂				
氯解磷定	首剂	0.5~0.75g，稀释后缓慢静脉注射	0.75~1.5g，稀释后缓慢静脉注射	1.5~2.0g，稀释后缓慢静脉注射，30~60 分钟后视情况重复首次剂量的 1/2
	以后	必要时 2 小时后重复一次	0.5g，稀释后缓慢静脉注射，每 2 小时一次，共 3 次	1.0g/h，静脉滴注，6 小时后若病情显著改善，可停药观察
碘解磷定	首剂	0.4g，稀释后缓慢静脉注射	0.8~1.2g，稀释后缓慢静脉注射	1.0~1.6g，稀释后缓慢静脉注射，30 分钟后视情况重复 0.6~0.8g
	以后	必要时 2 小时后重复一次	0.4~0.8g，稀释后缓慢静脉注射，每 2 小时一次，共 3 次	0.4g/h，静脉滴注，6 小时后若病情显著改善，可停药观察
双复磷	首剂	0.125~0.25g，肌内注射	0.5g，肌内注射或稀释后静脉注射，2~3 小时后可重复 0.25g	0.5~0.75g，稀释后静脉注射，30 分钟后可重复 0.5g
	以后	必要时 2~3 小时后重复一次	0.25g，肌内注射，酌情用药 1~3 次	0.25g，稀释后静脉注射，每 2~3 小时一次，共 2~3 次
抗胆碱药				
阿托品	开始	2~4mg，皮下注射，每 1~2 小时一次	首剂 5~10mg，静脉注射；随后 1~2mg，静脉注射，每 30 分钟一次	首剂 10~20mg，静脉注射；随后 2~5mg，静脉注射，每 10~30 分钟一次
	阿托品化后	0.5mg，皮下注射，每 4~6 小时一次	0.5~1mg，皮下注射，每 4~6 小时一次	0.5~1mg，皮下注射，每 2~6 小时一次
盐酸戊乙奎醚	首剂	1~2mg，肌内注射	2~4mg，肌内注射	4~6mg，肌内注射
	45 分钟后	视情况重复 1~2mg	视情况重复首剂半量 1~2 次	视情况重复首剂半量 1~2 次
	阿托品化后	1~2mg，肌内注射，每 8~12 小时一次	1~2mg，肌内注射，每 8~12 小时一次	1~2mg，肌内注射，每 8~12 小时一次

为重要；⑤半衰期长，无需频繁给药；⑥每次所用剂量较小，中毒发生率低。由于存在以上优点，目前推荐用盐酸戊乙奎醚替代阿托品作为有机磷杀虫药中毒急救的首选抗胆碱药物。

盐酸戊乙奎醚治疗有机磷杀虫药中毒也要求达到阿托品化，其判定标准与阿托品治疗时相似，但心率增快不作为判断标准之一。具体用法参见表 10-5。一般采用肌内注射，首次剂量依中毒程度而定：①轻度中毒 1~2mg，必要时合用氯解磷定 0.5~0.75g；②中度中毒 2~4mg，同时合用氯解磷定 0.75~1.5g；③重度中毒 4~6mg，合用氯解磷定 1.5~2.0g。如无氯解磷定可用碘解磷定代替。首剂 45 分钟后，若仍有 M 样症状，追加 1~2mg；若同时存在 M、N 样症状，应追加首剂半量 1~2 次。达阿托品化后，以 1~2mg 维持，每 8~12 小时一次。

（三）对症治疗

有机磷杀虫药中毒主要死因为肺水肿、呼吸衰竭、休克、脑水肿、心脏骤停等。因此，对症治疗重在维护心、肺、脑等生命器官功能，包括：①保持呼吸道通畅，正确氧疗，必要时应用机械通

笔记

气;②发生肺水肿时应以阿托品治疗为主;③休克者给予血管活性药物;④脑水肿者应予甘露醇和糖皮质激素脱水;⑤根据心律失常类型选用适当抗心律失常药物;⑥病情危重者可用血液净化治疗;⑦重度中毒者留院观察至少 3~7 日以防止复发。

有机磷中毒治疗示意图见图 10-1。

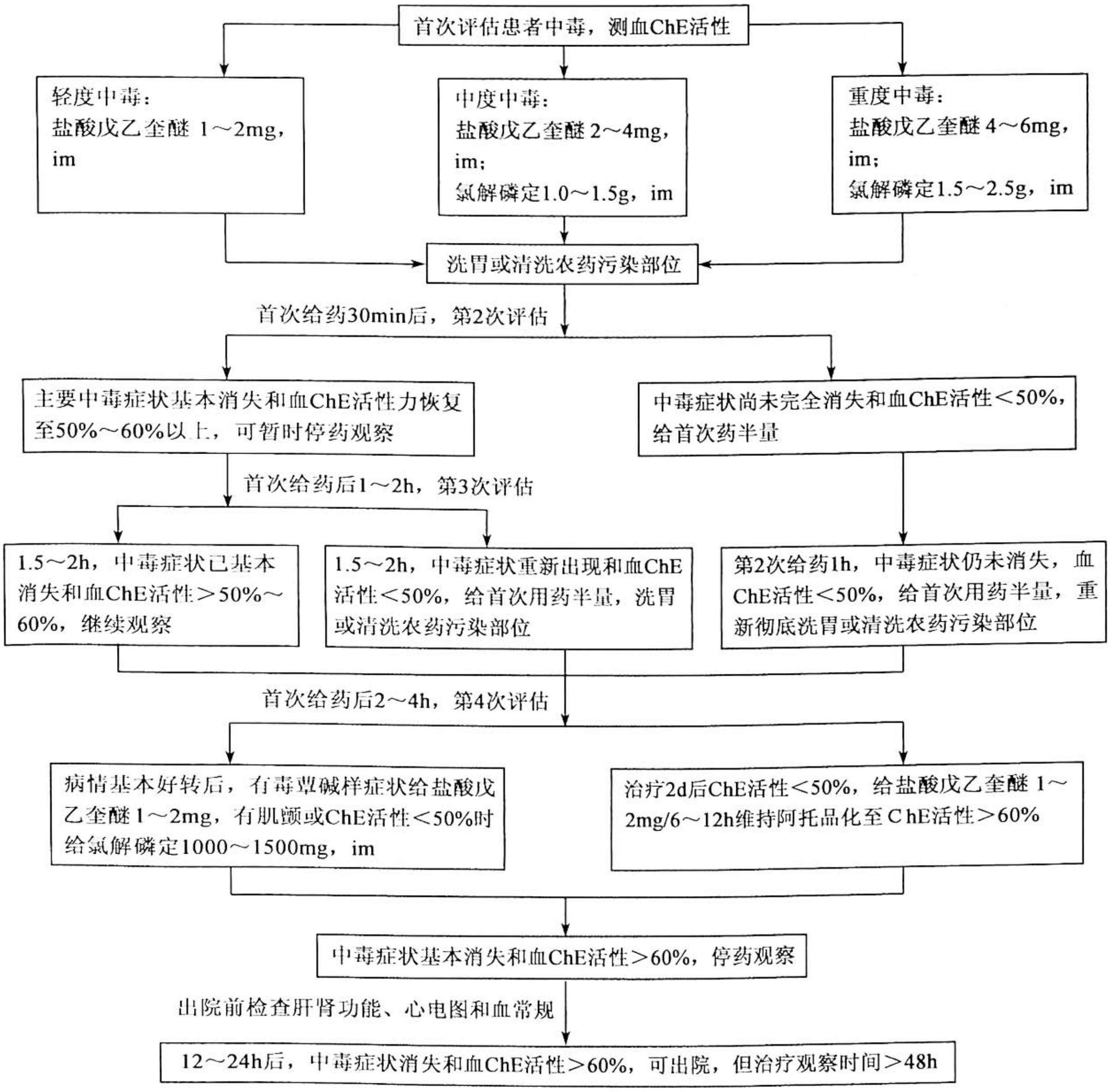


图 10-1 有机磷中毒治疗示意图

第三节 氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯类、有机氮类杀虫药中毒

一、概 述

除有机磷杀虫药外，常用的农业杀虫药还有氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯类及有机氮类等。长期或过量接触这些毒物亦可引发中毒。

(一) 病因

急性中毒主要是因生产或使用不当、自服或误服使过量毒物进入体内所致。

（二）发病机制

1. 氨基甲酸酯类杀虫药 毒理与有机磷杀虫药相似，可直接抑制乙酰胆碱酯酶。因其在体内易水解失活，胆碱酯酶活性常于2~4小时后自行恢复。

2. 拟除虫菊酯类杀虫药 选择性抑制神经细胞膜钠离子通道"M"闸门的关闭，使除极化期延长，引起感觉神经反复放电，脊髓中间神经及周围神经兴奋性增强，导致肌肉持续收缩。

3. 有机氮类杀虫药（杀虫脒） 除有麻醉作用和心血管抑制作用外，其代谢产物的苯胺活性基团还可使正常血红蛋白氧化为高铁血红蛋白，导致缺氧、发绀和出血性膀胱炎。

二、诊断及急诊处理

诊断及急诊处理详见表10-6。

表10-6 氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯类及有机氮类杀虫药中毒的诊断及治疗要点

杀虫药类型	诊断依据	治疗要点
氨基甲酸酯类 呋喃丹、西维因、叶蝉散、涕灭威	接触史 临床表现：M、N样症状及中枢神经系统症状 实验室及辅助检查：全血胆碱酯酶活力降低	清除毒物 解毒疗法：应用阿托品、忌用胆碱酯酶复活剂
拟除虫菊酯类 溴氰菊酯、氰戊菊酯、氯氰菊酯	接触史 临床表现：四肢肌肉震颤、抽搐、角弓反张等	清除毒物，病情危重时行血液净化治疗 控制抽搐：地西泮、苯妥英钠
有机氮类 杀虫脒	接触史 临床表现：发绀、意识障碍、出血性膀胱炎等 实验室及辅助检查：血中高铁血红蛋白含量增加	清除毒物，病情危重时行血液净化治疗 治疗高铁血红蛋白血症：小剂量亚甲蓝 对症治疗

第四节 百草枯中毒

百草枯是速效触灭型除草剂，喷洒后能够很快发挥作用，接触土壤后迅速失活。又名对草快，为联吡啶类除草剂。化学名1,1-二甲基-4,4-联吡啶阳离子盐，20%百草枯溶液为绿色。百草枯可经胃肠道、皮肤和呼吸道吸收，我国报道中以口服中毒多见。

一、临床表现

百草枯中毒患者绝大多数系口服所致，且常表现为多脏器功能损伤或衰竭，其中肺的损害常见而突出。

（一）消化系统

口服中毒者有口腔烧灼感，唇、舌、咽及食管、胃黏膜糜烂、溃疡，吞咽困难、恶心、呕吐，腹痛、腹泻，甚至出现呕血、便血、胃肠穿孔。部分患者于中毒后2~3日出现中毒性肝病，表现为肝区疼痛、肝脏肿大、黄疸、肝功能异常。

（二）呼吸系统

肺损伤是最突出和最严重的改变。大剂量服毒者可在24~48小时出现逐渐加重的呼吸困难、发绀、肺水肿或肺出血，常在1~3日内因急性呼吸窘迫综合征（ARDS）死亡。小剂量中毒者早期可无呼吸系统症状，少数表现为咳嗽、咳痰、胸闷、胸痛、呼吸困难、发绀、双肺可闻及干、湿啰音。

笔记

经抢救存活者，部分患者经 1~2 周后可发生肺间质纤维化，肺功能障碍导致顽固性低氧血症，呈进行性呼吸困难，导致呼吸衰竭而死亡。

（三）肾脏

中毒后 2~3 日可出现尿蛋白、管型、血尿、少尿，血肌酐及尿素氮升高，严重者发生急性肾衰竭。

（四）中枢神经系统

表现为头晕、头痛、幻觉、昏迷、抽搐。

（五）皮肤与黏膜

皮肤接触百草枯后，局部可出现暗红斑、水疱、溃疡等。高浓度百草枯液接触指甲后，可致指甲脱色、断裂，甚至脱落。眼部接触本品后可引起结膜及角膜水肿、灼伤、溃疡等。

（六）其他

可有发热、心肌损害、纵隔及皮下气肿、鼻出血、贫血等。

二、严重程度分型

1. 轻型 摄入百草枯量 <20mg/kg，无临床症状或仅有口腔黏膜糜烂、溃疡，可出现呕吐、腹泻。

2. 中到重型 摄入百草枯量 >20mg/kg，部分患者可存活，但多数患者 2~3 周内死于肺功能衰竭。服后立即呕吐，数小时内出现腹泻、腹痛、口和喉部溃疡，1~4 日内出现肾衰竭、肝损害、低血压和心动过速，1~2 周内出现咳嗽、咯血、胸腔积液，随着肺纤维化的出现，肺功能恶化。

3. 暴发型 摄入百草枯量 >40mg/kg。1~4 日内死于多器官衰竭。口服后立即呕吐，数小时到数天内出现腹泻、腹痛、肝肾衰竭、口腔喉部溃疡、胰腺炎、中毒性心肌炎、昏迷、抽搐甚至死亡。

三、诊　　断

有口服百草枯史，结合临床表现和毒物检测即能明确诊断。尿液现场检测（碱性和硫代硫酸钠）阴性时可于摄入百草枯 6 小时后再次检测。血清百草枯检测有助于判断病情的严重程度和预后（必须采集摄入百草枯 4 小时后血样，样本保存在塑料试管内，不能用玻璃管）。

四、急诊处理

1. 百草枯尚无特效解毒剂，必须在中毒早期控制病情发展，阻止肺纤维化的发生。一经发现，即给予催吐并口服白陶土悬液，或者就地取材用泥浆水 100~200ml 口服。

2. 阻止毒物继续吸收　尽快脱去污染的衣物，用肥皂水彻底清洗污染的皮肤、毛发。眼部受污染时立即用流动清水冲洗，时间 >15 分钟。用白陶土悬液洗胃后口服吸附剂（活性炭或 15% 的漂白土）以减少毒物的吸收，继之用 20% 甘露醇（250ml 加等量水稀释）或 33% 硫酸镁溶液 100ml 口服导泻。由于百草枯有腐蚀性，洗胃时应避免引起动作过大导致食管或胃穿孔。

3. 加速毒物排泄　除常规输液、使用利尿剂外，最好在患者服毒后 6~12 小时内进行血液灌流或血液透析，血液灌流对毒物的清除率是血液透析的 5~7 倍。如果患者血中百草枯浓度超过 30mg/L，预后极差。

4. 防止肺纤维化　早期大剂量应用糖皮质激素，可延缓肺纤维化的发生，降低百草枯中毒的死亡率。根据服毒剂量的多少及病情严重程度，给予地塞米松 1~3mg/(kg·d) 静脉滴注，分 2 次使用，1 周后逐渐减量，20~30 日后改为口服；或氢化可的松，初始剂量 1~1.5g/d，分 4 次使用，后逐日递减 150~200mg，7 日后改为 400~500mg/d，分 2 次口服。在中到重度中毒患者可使用环磷酰胺，及早给予自由基清除剂，如维生素 C、维生素 E、谷胱甘肽、茶多酚等，对百草枯中毒有改善作用。高浓度氧气吸入，可加重肺组织损害，仅在氧分压 <40mmHg 或出现 ARDS 时才能使用

笔记

>21% 浓度的氧气吸入，或使用呼吸机治疗。肺损伤早期给予正压机械通气联合使用激素对百草枯中毒引起的难治性低氧血症患者具有重要意义。

5. 对症与支持疗法 应用质子泵抑制剂保护消化道黏膜，除早期有消化道穿孔的患者外，均应予流质饮食，保护消化道黏膜，防止食管粘连、缩窄。加强对口腔溃疡、炎症的护理，可应用冰硼散、珍珠粉等喷洒于口腔创面，促进愈合，减少感染机会。保护肝、肾、心功能，防治肺水肿，积极控制感染。出现中毒性肝病、肾衰竭时提示预后差，应积极给予相应的治疗措施。

第五节 急性灭鼠剂中毒

一、概 述

灭鼠剂是指一类可杀死啮齿类动物的化合物。根据毒性作用机制不同可分为：①抗凝血类灭鼠剂，如敌鼠钠、溴鼠隆等；②中枢神经系统兴奋性灭鼠剂，如毒鼠强、氟乙酰胺等；③其他，如无机化合物类（磷化锌）等。本节重点介绍溴鼠隆、毒鼠强、氟乙酰胺及磷化锌中毒。

（一）病因

主要包括：①误食灭鼠剂制成的毒饵或灭鼠剂污染的动、植物；②故意服毒或投毒；③生产加工过程中，灭鼠剂经皮肤或呼吸道侵入人体。

（二）发病机制

1. 溴鼠隆（大隆） 化学结构与维生素 K 相似，可干扰肝脏对维生素 K 的利用，抑制凝血因子及凝血酶原合成，同时其代谢产物苄叉丙酮能损伤毛细血管，使血管壁通透性增加，导致严重内出血。

2. 毒鼠强（四亚甲基二砜四胺） 可拮抗 γ- 氨基丁酸（GABA）受体，使 GABA 失去对中枢神经系统的抑制作用，导致中枢神经系统过度兴奋而引起惊厥。

3. 氟乙酰胺（敌蚜胺） 进入人体后生成氟柠檬酸。氟柠檬酸能抑制乌头酸酶，使柠檬酸向异柠檬酸转化，导致正常代谢途径中断，三羧酸循环受阻，三磷酸腺苷合成障碍。氟柠檬酸还可直接兴奋中枢神经系统，导致抽搐发作。

4. 磷化锌 口服后在胃酸作用下分解产生磷化氢和氯化锌。磷化氢可抑制细胞色素氧化酶，阻断电子传递，抑制氧化磷酸化，造成组织缺氧，导致意识障碍并诱发惊厥。氯化锌对胃黏膜有强烈刺激和腐蚀作用，可引起胃黏膜溃疡、出血。

二、诊断及急诊处理

诊断及急诊处理详见表 10-7。

表 10-7 急性灭鼠剂中毒的诊断及急诊处理

灭鼠剂类型	诊断依据	治疗要点
溴鼠隆	接触史 临床表现：广泛出血 实验室及辅助检查：出凝血时间和凝血酶原时间延长；胃内容物检出溴鼠隆成分	清除毒物 特效措施：维生素 K_1 10~20mg 静脉注射，每 3~4 小时一次，24 小时总量 120mg，疗程一周 输新鲜全血
毒鼠强	接触史 临床表现：阵挛性惊厥、癫痫大发作 实验室及辅助检查：血、尿及胃内容物中检出毒鼠强成分；心电图有心肌损伤改变	清除毒物，病情危重时行血液净化治疗 保护心肌，禁用阿片类药物 抗惊厥治疗：选用地西泮、苯巴比妥钠、γ- 羟基丁酸钠、二巯丙磺钠等药物

笔 记

续表

灭鼠剂类型	诊断依据	治疗要点
氟乙酰胺	接触史 临床表现：昏迷、抽搐、心脏损害、呼吸和循环衰竭 实验室及辅助检查：血、尿柠檬酸及酮体含量增高；胃内容物检出氟乙酰胺；心电图有心肌损伤改变	清除毒物：石灰水洗胃 保护心肌，昏迷患者尽早行高压氧治疗 特效解毒药：乙酰胺 2.5~5.0g 肌内注射，每天 3 次，疗程 5~7 日
磷化锌	接触史 临床表现：呕吐物有特殊蒜臭味，惊厥、昏迷，上消化道出血 实验室及辅助检查：血磷升高，血钙降低；血、尿及胃内容物中检出磷化锌及其代谢产物	清除毒物：硫酸铜洗胃 禁用牛奶、蛋清、油类或高脂食物 对症治疗

第六节　镇静催眠药中毒

镇静催眠药是指具有镇静、催眠作用的中枢神经系统抑制药，可分为四类：①苯二氮䓬类，如地西泮、阿普唑仑等；②巴比妥类，如苯巴比妥、戊巴比妥等；③非巴比妥非苯二氮䓬类，如水合氯醛、格鲁米特等；④吩噻嗪类（抗精神病药），如氯丙嗪、奋乃静等。

一、病因及发病机制

（一）病因

急性中毒主要是因过量服用镇静催眠药所致。

（二）发病机制

1. 苯二氮䓬类　在神经元突触后膜表面存在由苯二氮䓬受体、γ- 氨基丁酸（GABA）受体及氯离子通道组成的大分子复合物。苯二氮䓬类与苯二氮䓬受体结合后，可增强 GABA 与其受体的亲和力，使 GABA 受体偶联的氯离子通道开放，从而放大 GABA 的突触后抑制效应。

2. 巴比妥类　效应与苯二氮䓬类相似，但两者的作用部位有所不同。苯二氮䓬类选择性作用于边缘系统；巴比妥类主要抑制网状结构上行激活系统。此类药物具有剂量 - 效应关系，随着剂量增加，效应依次表现为镇静、催眠、麻醉、延脑中枢麻痹。

3. 非巴比妥非苯二氮䓬类　对中枢神经系统的作用与巴比妥类相似。

4. 吩噻嗪类　可抑制中枢神经系统多巴胺受体，减少邻苯二酚氨生成。主要作用于网状结构，减轻焦虑、紧张、幻觉、妄想等精神症状。还具有抑制血管运动中枢、阻断 α 肾上腺素能受体、抗组胺、抗胆碱能等效应。

二、临床表现

（一）苯二氮䓬类中毒

主要表现为嗜睡、头晕、言语不清、意识模糊、共济失调，很少出现长时间深度昏迷、休克及呼吸抑制等严重症状。

（二）巴比妥类中毒

中毒表现与服药剂量有关，依病情轻重分为：

1. 轻度中毒　服药量为催眠剂量 2~5 倍，表现为嗜睡、记忆力减退、言语不清、判断及定向障碍。

笔记

2. 中度中毒 服药量为催眠剂量5~10倍，患者昏睡或浅昏迷，呼吸减慢，眼球震颤。

3. 重度中毒 服药量为催眠剂量10~20倍，患者呈深昏迷，呼吸浅慢甚至停止，血压下降，体温不升，可并发脑水肿、肺水肿及急性肾衰竭等。

(三) 非巴比妥非苯二氮䓬类中毒

临床表现与巴比妥类中毒相似。

(四) 吩噻嗪类中毒

最常见表现为锥体外系反应：①震颤麻痹综合征；②静坐不能；③急性肌张力障碍反应，如斜颈、吞咽困难、牙关紧闭等。还可引起血管扩张、血压降低、心动过速、肠蠕动减慢。病情严重者可发生昏迷、呼吸抑制，全身抽搐少见。

三、实验室及辅助检查

药物浓度测定：血、尿及胃液中药物浓度检测对诊断具有参考价值。

四、诊断及鉴别诊断

1. 诊断依据 包括：①大剂量服药史；②有意识障碍、呼吸抑制、血压下降等表现；③血、尿及胃液中检出镇静催眠药成分。

2. 鉴别诊断 应与颅脑疾病、代谢性疾病及其他中毒所致的昏迷相鉴别。

五、急诊处理

1. 评估和维护重要器官功能 主要是维持呼吸、循环和脑功能。应用纳洛酮等药物促进意识恢复。

2. 清除毒物 参见本章第一节，血液净化治疗对镇静催眠药中毒有很好疗效。

3. 特效解毒疗法 氟马西尼是苯二氮䓬类特异性拮抗剂，能竞争抑制苯二氮䓬受体，阻断该类药物对中枢神经系统的作用。用法：氟马西尼0.2mg缓慢静脉注射，必要时重复使用，总量可达2mg。巴比妥类及吩噻嗪类中毒目前尚无特效解毒药。

4. 对症治疗 主要针对吩噻嗪类中毒，措施包括：①中枢抑制较重时应用苯丙胺、安钠咖等；②如有震颤麻痹综合征可选用盐酸苯海索、氢溴酸东莨菪碱；③肌肉痉挛及肌张力障碍者应用苯海拉明；④提升血压以扩充血容量为主，必要时使用间羟胺、盐酸去氧肾上腺素等α受体激动剂，慎用β受体激动剂；⑤如有心律失常首选利多卡因治疗。

第七节 急性酒精中毒

过量饮酒后引起以神经精神症状为主的急症，称为酒精中毒(alcohol poisoning)。

一、病因及发病机制

1. 病因 急性中毒主要是因过量饮酒所致。

2. 乙醇的吸收与代谢 乙醇主要经小肠和胃吸收。吸收后迅速分布于全身，90%在肝脏代谢分解，产生二氧化碳和水，10%以原型从肺、肾排出。

3. 中毒机制

(1) 抑制中枢神经系统功能：乙醇具有脂溶性，可通过血脑屏障作用于大脑神经细胞膜上的某些酶，影响细胞功能。乙醇对中枢神经系统的作用呈剂量依赖性。小剂量可阻断突触后膜苯二氮䓬-γ-氨基丁酸受体，解除γ-氨基丁酸(GABA)对脑的抑制，产生兴奋效应。随着剂量增加，可依次抑制小脑、网状结构和延脑中枢，引起共济失调、昏睡、昏迷及呼吸和循环

笔记

衰竭。

(2) 干扰代谢：乙醇经肝脏代谢可生成大量还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸(NADH)，使之与氧化型的比值(NADH/NAD)增高，影响体内多种代谢过程，使乳酸增多、酮体蓄积，进而引起代谢性酸中毒；还可使糖异生受阻，引起低血糖症。

二、临床表现

中毒表现与饮酒量及个体耐受性有关。临床上分为三期：

1. 兴奋期　血乙醇浓度 >500mg/L，有欣快感、兴奋、多语，情绪不稳、喜怒无常，粗鲁无理或有攻击行为，也可沉默、孤僻。

2. 共济失调期　血乙醇浓度 >1500mg/L，表现为肌肉运动不协调，如行动笨拙，步态不稳，言语含糊不清，眼球震颤、视物模糊，恶心、呕吐，思睡等。

3. 昏迷期　血乙醇浓度 >2500mg/L，患者进入昏迷状态，瞳孔散大，体温不升，血压下降，呼吸减慢，且有鼾声，严重者可发生呼吸、循环衰竭而危及生命。

急性中毒患者苏醒后常有头痛、头晕、乏力、恶心、纳差等症状，少数可出现低血糖症、肺炎、急性肌病等并发症。

三、实验室及辅助检查

血清或呼出气中乙醇浓度测定：对诊断急性酒精中毒、判断中毒轻重及评估预后均有重要参考价值。

四、诊断及鉴别诊断

根据饮酒史、相应临床表现，结合血清或呼出气中乙醇浓度测定，一般可做出诊断。急性酒精中毒应与颅脑疾病、代谢性疾病及其他中毒所致的昏迷相鉴别。

五、急诊处理

(一) 一般处理

1. 兴奋躁动者适当约束，共济失调者严格限制活动，以免摔伤或撞伤。
2. 对烦躁不安或过度兴奋者，可用小剂量地西泮，禁用吗啡、氯丙嗪及巴比妥类镇静药。
3. 催吐、洗胃、导泻对清除胃肠道内残留乙醇可有一定作用。
4. 应用葡萄糖溶液、维生素 B_1、维生素 B_6 等，促进乙醇氧化为醋酸，达到解毒目的。
5. 血乙醇浓度 >5000mg/L，伴有酸中毒或同时服用其他可疑药物者，应及早行血液透析或腹膜透析治疗。

(二) 支持治疗

重在维护心、肺、肝、肾、脑等生命器官功能。应用纳洛酮 0.4~0.8mg 静脉注射，对昏迷患者有促醒作用。

第八节　工业毒物中毒

工业毒物种类多，主要包括：①金属，如铅、汞等；②有机溶剂，如苯、甲醇等；③刺激性气体，如氯气、氮氧化物等；④窒息性毒物，如一氧化碳、硫化氢、氰化物等；⑤高铁血红蛋白生成性毒物，如亚硝酸盐、苯胺等；⑥腐蚀性毒物，如强酸、强碱等。长期或过量接触这些毒物可引发急、慢性中毒。常见工业毒物中毒的发病机制、诊断及治疗详见表 10-8。

笔记

笔记

表 10-8 常见工业毒物中毒的发病机制、诊断及治疗要点

毒物种类		中毒机制	诊断要点	治疗要点
金属	铅	1. 抑制 δ-氨基-γ-酮戊酸(ALA)合成酶及红细胞膜 Na^+-K^+-ATP 酶，造成血红蛋白合成障碍和溶血 2. 抑制含巯基酶活性，或直接作用于平滑肌，引起血管痉挛，产生腹绞痛 3. 影响 GABA 功能，抑制乙酰胆碱释放，产生中毒性脑病	1. 接触史 2. 临床表现 口腔金属味、齿龈铅线、腹绞痛、中毒性脑病、贫血和溶血、肝肾损害等 3. 实验室及辅助检查 血、尿铅含量升高；驱铅试验阳性；低色素性贫血、溶血性贫血	1. 清除毒物 2. 对症治疗 3. 驱铅治疗 选用依地酸钙钠、二巯丙醇、二巯丁二钠等螯合剂(用法参见本章第一节)
	汞	1. 抑制含巯基酶活性 2. 与体内蛋白结合，引起变态反应，诱发肾病综合征；还可直接造成肾小球免疫损伤 3. 刺激口腔黏膜	1. 接触史 2. 临床表现 口服中毒者有口腔炎、消化道损伤；吸入中毒者有意识障碍、精神失常、呼吸道及肾脏损害 3. 实验室及辅助检查 血、尿汞含量增高；驱汞试验阳性	1. 清除毒物 2. 对症治疗 3. 驱汞治疗 选用二巯丙磺钠、二巯丙醇、二巯丁二钠等螯合剂(用法参见本章第一节)
苯	有机溶剂	1. 急性毒性作用 麻醉中枢神经系统 2. 慢性毒性作用 影响骨髓造血细胞 DNA 合成，抑制细胞核分裂；引起谷胱甘肽代谢障碍，导致血细胞破坏；抑制 ALA 合成酶，干扰红细胞生成素对红细胞增殖的刺激作用	1. 接触史 2. 临床表现 急性中毒者主要为中枢神经系统抑制症状；慢性中毒者表现为造血系统损害，如再生障碍性贫血、白血病等 3. 实验室及辅助检查 血苯和尿酚增高；外周血细胞减少；骨髓增生异常	1. 清除毒物 2. 解毒措施 应用葡醛内酯或维生素 C 3. 针对造血系统损害予以综合对症处理
	甲醇	1. 对中枢神经系统的麻醉作用 2. 损害有氧代谢 3. 损害视网膜及视神经	1. 接触史 2. 临床表现 主要为中枢神经系统抑制及视神经损害 3. 实验室及辅助检查 血甲醇、甲酸增高；代谢性酸中毒	1. 清除毒物 2. 对症治疗 3. 保护视神经 应用地巴唑、烟酸及维生素 B_1、B_{12}，必要时加用激素
	汽油	1. 去脂作用 2. 对中枢神经系统的麻醉作用 3. 刺激皮肤黏膜	1. 接触史 2. 临床表现 中枢神经系统抑制，吸入者有呼吸道损伤及肺水肿	1. 清除毒物 2. 治疗呼吸道损伤
刺激性气体		1. 吸入后与水作用，生成氯化氢、硝酸等强酸性物质，刺激和腐蚀呼吸道黏膜 2. 氮氧化物吸收入血后可形成硝酸盐和亚硝酸盐，扩张血管，并与血红蛋白作用产生高铁血红蛋白血症	1. 接触史 2. 临床表现 眼部及上呼吸道刺激症状，中毒性肺炎及肺水肿，高铁血红蛋白血症等 3. 实验室及辅助检查 血中高铁血红蛋白含量增加；X 线检查可见肺部浸润阴影	1. 迅速脱离有毒环境，减轻呼吸道刺激症状，保持气道通畅 2. 治疗中毒性肺炎、肺水肿 3. 高铁血红蛋白血症的治疗 应用小剂量亚甲蓝(用法参见本章第一节)

续表

毒物种类		中毒机制	诊断要点	治疗要点
腐蚀性毒物	强酸	1. 引起接触部位细胞脱水、蛋白质凝固、组织坏死 2. 形成酸雾，刺激呼吸道黏膜 3. 吸收入血后引起酸中毒	1. 接触史 2. 临床表现　皮肤黏膜灼伤，口服者可发生消化道穿孔，吸入者有呼吸道损伤 3. 实验室及辅助检查　酸中毒	1. 口服中毒者避免洗胃，给予氢氧化铝凝胶中和，饮用牛奶、蛋清、植物油保护胃黏膜 2. 对症治疗
	强碱	1. 引起细胞脱水 2. 与蛋白质结合，形成碱性蛋白化合物 3. 皂化脂肪，大量产热	1. 接触史 2. 临床表现　皮肤黏膜灼伤、消化道及呼吸道损伤 3. 实验室及辅助检查　碱中毒	1. 口服中毒者避免洗胃，给予食醋或稀醋酸中和，并饮用牛奶、蛋清、米汤等 2. 对症治疗
高铁血红蛋白生成性毒物	亚硝酸盐	1. 产生高铁血红蛋白，使红细胞失去携氧能力 2. 对周围血管的麻痹作用	1. 接触史 2. 临床表现　发绀、呼吸困难、意识障碍等 3. 实验室及辅助检查　血高铁血红蛋白含量增加；亚硝酸盐定性试验阳性	1. 清除毒物 2. 对症治疗 3. 特效解毒措施　应用小剂量亚甲蓝（用法参见本章第一节）
	苯胺	1. 产生高铁血红蛋白 2. 作用于红细胞中珠蛋白分子的巯基，导致溶血 3. 与神经系统类脂作用，引起神经细胞脂肪性变	1. 接触史 2. 临床表现　发绀、呼吸困难、意识障碍，溶血性贫血，肝肾损害 3. 实验室及辅助检查　血高铁血红蛋白含量增加；红细胞内检出 Heinz 小体	1. 清除毒物 2. 对症治疗 3. 特效解毒措施　应用小剂量亚甲蓝（用法参见本章第一节）
窒息性毒物	硫化氢	1. 选择性作用于呼吸链中细胞色素氧化酶，阻断电子传递，抑制细胞呼吸 2. 抑制中枢神经系统，引起呼吸中枢麻痹 3. 局部刺激和腐蚀作用	1. 接触史 2. 临床表现　眼部和呼吸道刺激症状，发绀、呼吸困难等缺氧表现，中枢神经系统抑制症状，极高浓度吸入时可发生"闪电型"死亡 3. 实验室及辅助检查　血中硫化物含量增高	1. 清除毒物 2. 对症治疗，呼吸心脏骤停者立即行心肺复苏 3. 解毒药的应用　4-二甲氨基苯酚、亚硝酸钠等
	氰化物	与硫化氢毒理类似	1. 接触史 2. 临床表现　呼出气有苦杏仁味，极度呼吸困难，昏迷、抽搐、角弓反张，呼吸、心跳迅速停止而死亡 3. 实验室及辅助检查　血氰化物及尿硫氰酸盐含量增高	1. 清除毒物 2. 呼吸心脏骤停者立即行心肺复苏 3. 特效解毒措施　亚硝酸盐-硫代硫酸钠疗法（参见本章第一节）

笔记

第九节 麻醉性镇痛药过量

麻醉性镇痛药过量，主要包括阿片(鸦片)和阿片类物质。其中天然提取的有：吗啡、可待因、罂粟碱等；人工合成的有：哌替啶(度冷丁)、海洛因(二醋吗啡)、芬太尼、布桂嗪(强痛定)等。本节主要介绍吗啡、哌替啶及海洛因过量。

一、病因及发病机制

(一) 病因

主要是因吸入或注射过量药品所致。

(二) 中毒机制

1. 吗啡 与阿片受体结合后可抑制或兴奋中枢神经系统，以抑制作用为主。抑制大脑高级中枢，引起意识障碍；抑制延脑中枢，引起呼吸和循环衰竭；兴奋动眼神经缩瞳核，导致瞳孔针尖样缩小。

2. 哌替啶 ①与阿片受体结合，产生镇静、镇痛、呼吸抑制等中枢作用；②阻断乙酰胆碱 M 受体，引起口干、瞳孔扩大、心动过速；③抑制心肌收缩力，降低外周血管阻力，造成低血压或休克；④代谢产物甲哌替啶可兴奋神经肌肉而诱发惊厥。

3. 海洛因 是吗啡经乙酰氯和醋酐处理后的半合成衍生物，中毒机制与吗啡相同。镇痛作用为吗啡的 4~8 倍，毒性及成瘾性为吗啡的 5~10 倍。

二、临床表现

临床表现与吸入或注射毒品剂量及个体耐受性有关。

1. 吗啡和海洛因过量 ①轻症：头痛、头晕、恶心、呕吐、兴奋或抑制、幻觉、时间和空间感消失等；②重症：常有昏迷、瞳孔针尖样缩小、呼吸抑制"三联征"，患者面色苍白、发绀、瞳孔对光反射消失、牙关紧闭、角弓反张、呼吸浅慢或叹息样呼吸，多死于呼吸衰竭。

2. 哌替啶过量 主要表现为呼吸抑制和低血压。与吗啡及海洛因中毒有所不同，哌替啶中毒时瞳孔扩大，并有中枢神经系统兴奋的症状和体征，如烦躁、谵妄、抽搐、惊厥、心动过速等。

三、实验室及辅助检查

药物检测：①血、尿毒品成分定性试验呈阳性反应；②血药浓度：治疗量 0.01~0.07mg/L，中毒量 0.1~1.0mg/L，致死量 >4.0mg/L。

四、诊断及鉴别诊断

根据吸毒史、临床表现及血、尿毒品成分检测，结合患者对纳洛酮治疗的反应情况，一般可做出诊断。但应与代谢性疾病、神经精神疾病及其他中毒相鉴别。

五、治疗

(一) 清除药物

服毒者用高锰酸钾洗胃，活性炭混悬液灌肠，甘露醇导泻。

(二) 应用特效拮抗剂

1. 纳洛酮 为阿片受体拮抗剂，可特异性阻断吗啡类物质与阿片受体结合，迅速逆转毒品中毒所致的昏迷和呼吸抑制。用法：首剂 0.4~0.8mg 静脉注射，10~20 分钟重复一次，直至呼吸抑制解除或总量达 10mg。

笔记

2. 烯丙吗啡 主要拮抗吗啡作用。用法：首剂 5~10mg 静脉注射，20 分钟重复一次，总量 <40mg。

（三）对症支持治疗

重在维持呼吸、循环和脑功能。对昏迷时间较长和呼吸抑制严重者，应使用甘露醇、糖皮质激素防治脑水肿，使用安钠咖、尼可刹米（可拉明）等兴奋呼吸中枢。

第十节 摇头丸过量

“摇头丸”的化学名称是亚甲二氧基甲基苯丙胺（MDMA），是苯丙胺类兴奋剂中具有致幻作用的一种，有胶囊、粉剂、小块多种形式。可抽吸、鼻吸、口服或注射，滥用后可即兴随音乐剧烈摆动头部而不觉痛苦，音乐越强劲越欣快，故名“摇头丸”。国外称之为“舞会药”或“俱乐部药”，因吸食摇头丸而中毒的患者在我国呈逐年增多的趋势。

苯丙胺成瘾性强，单次剂量使用即可产生“急性强化效应”而致成瘾。这与苯丙胺促进脑内两种神经递质多巴胺、去甲肾上腺素释放并由此导致欣快、增加精力和提高社交能力的毒理学作用有关，因此滥用潜力很大。

一、临床特征

1. 急性过量

（1）急剧中毒：由过量滥用至 300~400mg 引起，用药后 20~60 分钟出现，2~3 小时达高峰，持续 8 小时，24~48 小时逐渐恢复。过量后初始症状为头昏、头痛、心悸、焦虑不安、容易激动、面部发红、发热、出汗。继而产生高血压危象。还可以表现为感觉异常、谵妄、狂躁、眼球震颤、共济失调、高热抽搐。经过激动和兴奋期后，转为抑制，出现昏迷、呼吸衰竭、休克和心律失常。可并发脑出血、心绞痛或心肌梗死、肠系膜缺血、横纹肌溶解、急性肾衰竭。极重者可出现惊厥和循环衰竭。滥用甲基苯丙胺后的剧烈活动，加之食欲抑制往往导致体能处于极度“消耗”、“透支”状态，出现脱水、晕厥。

致死的原因主要有：高热综合征（高热、横纹肌溶解、代谢性酸中毒）、弥散性血管内凝血（DIC）、急性肾衰竭、急性呼吸衰竭、急性肝衰竭、休克、心室纤颤。

（2）中低剂量：滥用剂量一般从 50~150mg 开始，滥用者有情绪紧张、心理紊乱、头痛、抑郁、失眠、焦虑、心悸、震颤、面红、多汗、瞳孔扩大、腱反射亢进。达 250~300mg 时出现视觉扭曲和短暂的情绪变化，由欣快感转为沮丧、抑郁。

2. 慢性中毒 长期滥用可导致：①苯丙胺性精神病，表现为顽固性失眠、精神激动、幻听、幻视及类偏执狂妄想；②恶心、呕吐和腹泻；③明显消瘦；④体温升高；⑤心血管功能障碍；⑥黄疸；⑦抽搐。

二、诊 断

对摇头丸过量的诊断，主要根据病史和临床表现。分为：

轻度：表现为精神兴奋、好动多语，呼吸加快但神志清楚。

中度：体温 <38.5℃，神志恍惚，精神紧张，头痛，胸痛，运动不能。

重度：体温 ≥38.5℃，神志不清或昏迷、抽搐、瞳孔散大、牙关紧闭、衰竭状态。

三、急诊处理

1. 一般治疗

（1）中小剂量中毒仅表现为短暂性心理障碍，给予戒毒和心理治疗。

（2）烦躁、激动时，给予地西泮 5~10mg 口服。

笔记

（3）心动过速给予普萘洛尔 40~60mg，分次口服，或 40~60mg 缓慢静脉滴注，每分钟不少于 1mg，控制心率在 90 次 / 分。

（4）出现偏执状态可给予氟哌啶醇 5mg 肌内注射，每日两次，或加用地西泮 40mg/d。

（5）中毒导致冠状动脉痉挛是引起心肌缺血和心肌梗死最常见的原因，使用硝苯地平缓解痉挛，改善心肌缺血。

（6）酸化尿液，给予氯化铵 1~2g，3 次 / 日。维生素 C 静脉滴注，8g/d。

2. 急救治疗

（1）保持呼吸道畅通和给氧：必要时气管插管，呼吸机辅助呼吸。

（2）清除毒物：清水或 1 : 5000 高锰酸钾溶液洗胃，直至洗出液透亮为止。

（3）促进毒物排泄：以 20% 甘露醇 250ml 加活性炭 30g 制成混悬液口服，2 次 / 日。

（4）镇静：地西泮 10~20mg 肌内注射或静脉注射，必要时可重复应用。重度中毒以 5% 葡萄糖 500ml 加入地西泮 100mg，持续静脉滴注。用药期间密切观察患者神志、瞳孔及生命体征变化。

（5）血液净化治疗。

（6）对症支持治疗：纠正酸碱失衡和电解质紊乱、控制体温、保护心脑功能等治疗。肌肉松弛是控制体温的有效方法，可缓慢静脉注射硫喷妥钠或用肌肉松弛剂琥珀酰胆碱，血压增高者给予降压治疗。

第十一节 气体中毒

常见急性气体中毒包括刺激性气体中毒和窒息性气体中毒。

刺激性气体对机体作用的共同特点是对眼和呼吸道黏膜有刺激作用，并可致全身中毒。常见的刺激性气体有氯、光气、氨、氮氧化物、氟化氢、二氧化硫、三氧化硫等。窒息性气体是指造成组织缺氧的有害气体。常见的窒息性气体可分为单纯窒息性气体（甲烷、氮气、二氧化碳及惰性气体）和化学性窒息性气体（一氧化碳、硫化氢、氰化物）两大类。化学性窒息性气体吸收后与血红蛋白或细胞色素氧化酶结合，影响氧在组织细胞内的传递、代谢，导致细胞缺氧，称为“内窒息”。

一、刺激性气体中毒——氯气中毒

氯为黄绿色有强烈刺激性的气体，溶于水和碱溶液，遇水生成次氯酸和盐酸，次氯酸再分解为新生态氧、氯和氯酸，对黏膜有刺激和氧化作用，引起黏膜充血、水肿和坏死。较低浓度作用于眼和上呼吸道，高浓度作用于下呼吸道，极高浓度时刺激迷走神经，引起反射性呼吸、心脏停搏。

（一）临床特点及诊断

1. 轻度中毒 主要表现为急性化学性支气管炎或支气管周围炎。表现为咳嗽、咳少量痰、胸闷等。查体两肺可闻及散在干啰音或哮鸣音，可有少量湿啰音。胸部 X 线表现为肺纹理增多、增粗、边缘不清，一般以下肺野较明显。经治疗后症状于 1~2 日内消失。

2. 中度中毒 主要表现为急性化学性支气管肺炎、间质性肺水肿或局限的肺泡肺水肿。表现为阵发性呛咳、咳痰，有时咳粉红色泡沫痰或痰中带血，以及胸闷、呼吸困难、心悸等。头痛、乏力、恶心、呕吐、腹胀常见。查体可见轻度发绀，两肺闻及干、湿性啰音。胸部 X 线示肺门影不清，透过度降低或局限性的散在点、片状阴影。

3. 重度中毒 表现为弥漫性肺泡性肺水肿或成人呼吸窘迫综合征，支气管哮喘或喘息性支气管炎。有下列严重病变之一，亦属重度中毒：①高浓度氯气吸入后引起迷走神经反射性呼吸、

笔记

心脏骤停，甚至"闪电式死亡"；②由于喉头、支气管痉挛或水肿造成窒息；③发生休克或出现中、深度昏迷；④并发严重的气胸或纵隔气肿；⑤并发严重的心肌损害。

(二) 急诊处理

1. 立即脱离现场，将患者转移至空气新鲜处，注意保暖。眼和皮肤接触液氯时，要立即用清水彻底清洗。

2. 轻度中毒者至少要观察 12 小时，并对症处理。中、重度中毒者需卧床休息，吸氧，保持呼吸道通畅，解除支气管痉挛。可用沙丁胺醇气雾剂或氨茶碱 0.25g、地塞米松 5mg、庆大霉素 8 万 U 加入生理盐水 20~50ml 中雾化吸入，亦可用 5% 的碳酸氢钠加地塞米松雾化吸入。

3. 防治喉头水肿、痉挛、窒息，必要时气管切开。

4. 合理进行氧疗，高压氧治疗有助于改善缺氧和减轻肺水肿。

5. 早期、适量、短程应用肾上腺皮质激素，积极防治肺水肿和继发感染。

二、窒息性气体中毒——急性一氧化碳中毒

一氧化碳（carbon monoxide）是含碳物质不完全燃烧所产生的一种无色、无味和无刺激性气体，不溶于水。吸入过量一氧化碳即可发生急性一氧化碳中毒（acute carbon monoxide poisoning），又称为煤气中毒，是我国北方气体中毒致死的主要原因之一。

(一) 临床特点

临床表现与血液碳氧血红蛋白（COHb）浓度有关。急性一氧化碳中毒分为轻、中、重度三种临床类型：

1. **轻度中毒** 血 COHb 浓度达 10%~20%。表现为头晕、头痛、恶心、呕吐、全身无力。

2. **中度中毒** 血 COHb 浓度达 30%~40%。皮肤黏膜可呈"樱桃红色"，上述症状加重，出现兴奋、判断力减低、运动失调、幻觉、视力减退、意识模糊或浅昏迷。

3. **重度中毒** 血 COHb 浓度达 30%~50%。出现抽搐、深昏迷，低血压、心律失常和呼吸衰竭，部分患者因误吸发生吸入性肺炎。受压部分皮肤易发生水疱或压迫性横纹肌溶解，可释放肌球蛋白而导致急性肾衰竭。

急性一氧化碳中毒迟发性脑病是指急性一氧化碳中毒患者在意识障碍恢复 2 个月内，出现下列临床表现之一：①精神异常或意识障碍，呈现痴呆、木僵、谵妄或去大脑皮质状态；②锥体外系神经障碍，出现震颤麻痹综合征的表现；③锥体系统损害，如偏瘫、失语、病理反射阳性或大小便失禁；④大脑皮质局灶性功能障碍，如失语、失明、不能站立或继发性癫痫；⑤脑神经及周围神经损害，如视神经萎缩、听神经损害及周围神经病变等。

(二) 诊断及鉴别诊断

1. **病史诊断** 生活性中毒多，有同居室人发病，职业性中毒多为意外事故，集体发生。

2. **临床表现** 有中枢神经损害的症状、体征、皮肤呈樱桃红色。

3. **实验室检查** 血液 COHb 定性阳性。

4. **中毒的鉴别** 一氧化碳中毒昏迷患者应与其他气体中毒、安眠药中毒、脑血管意外和糖尿病酮症酸中毒相鉴别。

(三) 急诊处理

1. 撤离中毒环境 发现中毒患者应立即撤离现场，转移至空气清新环境。

2. 应松开衣领，保持呼吸道通畅；注意保暖；注意观察意识状态和监测生命体征。

3. 氧疗 氧疗能加速血液 COHb 解离和 CO 排出，是治疗 CO 中毒最有效的方法。

(1) 面罩吸氧：神志清醒患者应用密闭面罩吸氧，氧流量 5~10L/min。通常持续吸氧 2 天才能使血液 COHb 浓度降至 15% 以上。症状缓解和血液 COHb 浓度降至 5% 时可停止吸氧。

(2) 高压氧治疗：高压氧治疗能增加血液中物理溶解氧含量，提高总体氧含量，COHb 半衰期

笔记

较正常吸氧时快4~5倍,缩短昏迷时间和病程,预防迟发性脑病发生。通常3个大气压下氧分压超过160mmHg,可使血浆携氧量达50ml/L。高压氧治疗适用于中、重度CO中毒,或出现神经精神、心血管症状和血液COHb浓度≥25%者。老年人或妊娠妇女CO中毒首选高压氧治疗。一般高压氧治疗每次1~2小时,1~2次/日。

4. 机械通气 对昏迷、窒息或呼吸停止都应及时行气管内插管,进行机械通气。

5. 脑水肿治疗 严重CO中毒后,24~48小时脑水肿达高峰。应积极采取以下措施,降低颅内压和恢复脑功能。

(1) 脱水治疗:①50%葡萄糖溶液50ml静脉输注;②20%甘露醇1~2g/kg静脉滴注(10ml/min),6~8小时一次,症状缓解后减量;③呋塞米20~40mg静脉注射,8~12小时/次。

(2) 糖皮质激素治疗:地塞米松10~20mg/d,疗程3~5日。

(3) 抽搐治疗:地西泮10~20mg静脉注射,抽搐停止后苯妥英钠0.5~1.0g静脉滴注,根据病情4~6小时重复应用。

(4) 促进脑细胞功能恢复:常用静脉药物有三磷酸腺苷、辅酶A、细胞色素C和大剂量维生素C等。

第十二节 急性食物中毒

急性食物中毒(acute food poisoning)的含义非常广泛,凡是食用被致病菌及其毒素污染的食物,或被毒物(重金属、农药等)污染的食物,以及自身含有某种毒素(毒蕈、河豚等)的食物引起的急性中毒性疾病都可被称为急性食物中毒。急性食物中毒具有潜伏期短、急性发病、多群体发病等特征,且有明显的季节性特征,如急性细菌性食物中毒多发生在夏季。

根据急性食物中毒的病因一般将其分为两大类:①细菌性食物中毒:常见的致病菌有沙门菌属、变形杆菌、副溶血弧菌、产肠毒素性大肠杆菌等,均有一定的传染性。而葡萄球菌和肉毒杆菌引起的食物中毒与其产生的毒素有关,不具传染性。②非细菌性食物中毒:见于食物被有毒化学物质污染和食用有毒动植物。

一、临床特点

常见细菌性食物中毒的临床特点见表10-9。

二、诊断与鉴别诊断

根据进食可疑食物后短期内出现的急性胃肠炎症状,结合相应的流行病学资料,一般不难做出临床诊断。对可疑食物、患者呕吐物和粪便进行培养,如果分离出相同病原菌,则可以确诊细菌性食物中毒。

在进食可疑食物后出现眼肌瘫痪,呼吸、吞咽和言语困难的患者,特别是在集体发病的情况下,应考虑肉毒中毒可能,并可对食物进行细菌学检测。

以胃肠炎为主的细菌性食物中毒应与非细菌性食物中毒、菌痢、霍乱、病毒性肠炎等进行鉴别。肉毒中毒则应与河豚和毒蕈中毒进行鉴别。

三、急诊处理

1. 以急性胃肠炎为主要表现食物中毒的处理

(1) 一般处理:多数急性食物中毒患者临床症状较轻,且为一过性而不需要特殊处理。对呕吐严重者应暂时禁食。对呕吐、腹痛症状严重者可给予山莨菪碱(654-2)10mg肌内注射。

(2) 补液治疗:对呕吐、腹泻严重者,特别是年老体弱者和婴幼儿,应及时评估患者的脱水程

笔记

表 10-9 常见细菌性食物中毒的特征

食物中毒类型	沙门菌属食物中毒	副溶血弧菌食物中毒	变形杆菌食物中毒	蜡样芽胞杆菌食物中毒	大肠埃希菌食物中毒	金黄色葡萄球菌食物中毒	肉毒杆菌食物中毒
潜伏期	4~24 小时，可长达 2~3 天	6~20 小时	胃肠型：3~20 小时；过敏型：0.5~2 小时	肠毒素：1~2 小时；细菌：8~16 小时	2~20 小时，一般为 4~6 小时	0.5~5 小时	1~2 天，可达 8~10 天
污染食物	肉类、禽类、蛋类	海产品，腌渍品	隔夜剩饭菜、肉类及鱼类	隔夜剩饭菜、肉类及乳类	隔夜剩饭菜、肉类及淀粉食物	淀粉食物、肉类、乳及乳制品	罐头食品，豆制品、蜂蜜
发病情况	先有腹痛、呕吐，继而腹泻，多伴有发热	先有腹痛发热，后有腹泻及呕吐	胃肠型：先有腹痛、呕吐及腹泻 过敏型：皮肤潮红、头痛、酒醉貌、荨麻疹等	有呕吐、腹痛及腹泻	先有食欲不振、腹痛、腹泻、水样便或黏液便	先有恶心、头痛，迅速发生腹痛及呕吐	突然发病，主要为神经系统症状，乏力、头痛、睑下垂、吞咽困难、尿潴留等
发热	较常见，可有高热	绝大多数有发热	低热	无	低热	无	多正常
腹痛	轻	重	轻	轻	轻	轻	无
腹泻	水样便，很少带脓血，量多	水样便，血水样或脓血便	黄色水样便，臭，可有黏液	水样便	水样便或黏液便，臭	黄色水样便，臭，少量	无
呕吐	多数有	可有可无	较轻	部分有，较重	少有	剧烈	无
脱水	轻、中度	轻、中度	轻、中度	无	轻度	轻度	无
大便培养	沙门菌属	副溶血弧菌	变形杆菌	蜡样芽胞杆菌	大肠埃希菌	金黄色葡萄球菌	无
病死率	低，0~2%	低，0~3%	无	无	无	低	10%

度，有无电解质紊乱等。对有脱水症状和短期内不能进食的患者应进行补液治疗，选择乳酸林格液和 5%~10% 葡萄糖，补液量视脱水情况决定，并补充必要的电解质和维生素。

(3) 病原菌治疗：多数患者不需要使用抗菌素，对伴有高热、呕吐与腹泻严重者可酌情使用抗菌素治疗，如口服诺氟沙星 200mg，3 次 / 日。

2. 肉毒杆菌中毒的治疗

(1) 抗毒素治疗：尽早使用肉毒抗毒血清，发病 24 小时内最有效。在皮试阴性者静脉或肌内注射 5 万 ~8 万 U，必要时 6~8 小时重复注射，儿童和成人剂量相同，重症患者应加倍。皮试阳性者可先进行脱敏注射。

(2) 促进肠道毒素排泄：对于疑诊和确诊患者应立即进行洗胃，可选择清水或 1：4000 高锰酸钾溶液，同时进行灌肠。

(3) 保持呼吸道通畅：监测患者呼吸情况，及时清理咽喉部分泌物，对呼吸肌麻痹造成呼吸衰竭者应及时进行气管插管和呼吸机辅助呼吸，必要时也可选择气管切开。对已经发生误吸者应及时行纤维支气管镜检查，灌洗并吸出误吸物。选择适当抗生素进行治疗。

(4) 对症支持治疗。

（李树生）

思考题

1. 各类毒物导致的系统损害及临床表现有哪些？
2. 急性中毒的治疗原则及措施有哪些？
3. 有机磷农药中毒的发生机制与临床特征是什么？
4. 镇静催眠药中毒的发生机制与临床特征是什么？
5. 气体中毒的临床特点有哪些？

笔记

第十一章　环境及理化因素损伤

人类在自然、生活和生产环境中，可能接触到许多对人体有害的因素，包括物理、化学和生物的致损伤因素。所致伤病情危急，且可能为多因素、群体性伤害。要求施救者必须熟练掌握相关的急救知识，对病情做出快速反应、准确判断和有效救治。

第一节　淹　　溺

淹溺（drowning）常称为溺水，是一种淹没或沉浸在液性介质中并导致呼吸损害的过程。由于罹害者无法呼吸空气，引起机体缺氧和二氧化碳潴留，因窒息导致死亡。全球每年发生淹溺超过50万例，淹溺是引起儿童与青少年心脏骤停的主要原因。

通常将淹溺死亡称为溺死（drowned），用以下两种术语来对比描述淹溺导致窒息的机制：液体吸入肺所致称为湿性淹溺（wet drowning）；因喉痉挛所致无（或很少）液体吸入肺，称为干性淹溺（dry drowning）。

一、临 床 特 点

（一）一般表现

淹溺者的许多症状和体征多发生在淹溺现场。缺氧是淹溺者最重要的表现，可引起全身缺氧，可导致心跳呼吸骤停、脑水肿，肺部吸入污水可发生肺部感染。在病程演变中可发生低氧血症、弥散性血管内凝血、急性肾衰竭等和多器官功能障碍综合征。如淹没于粪坑、污水池和化学物贮存池等处时，除淹溺窒息表现外，还会伴有相应的皮肤、黏膜损伤和全身中毒。

患者常表现为窒息、昏迷及意识不清，呼吸、心跳微弱或停止。有颜面、指端发绀，面部肿胀，双眼结膜充血，口鼻充满泡沫或杂质，肺部听诊可闻及干性及细湿啰音，四肢冰冷，腹部鼓胀，寒战。海水淹溺者有口渴感，可伴有头、颈部损伤。常表现为不同程度的低体温。

（二）各系统表现

1. **神经系统**　头痛、烦躁不安、抽搐、昏睡、昏迷、肌张力增加、视觉障碍、牙关紧闭。

2. **循环系统**　脉搏细弱或不能触及，心音微弱或消失，血压不稳、心律失常、心室颤动或心室静止。

3. **呼吸系统**　剧烈呛咳、胸痛、血性泡沫状痰，两肺可闻及干湿啰音，偶有喘鸣音，呼吸困难，呼吸表浅、急促或静止。

4. **消化系统**　吞入大量水呈胃扩张，复苏时及复苏后有呕吐。

5. **泌尿系统**　尿液可呈橘红色，可出现少尿和无尿。淡水溺水者复苏后的短期内还可出现迟发型肺水肿及凝血障碍。

（三）实验室及特殊检查

可有白细胞总数和中性粒细胞增高，尿蛋白阳性。吸入淡水较多时，可出现低钠、低氯、低蛋白血症及溶血。吸入海水较多时，可出现短暂性血液浓缩，高钠血症或高氯血症。首次胸部X线、CT检查呈多种征象并存，其中常见肺纹理增粗，典型表现有局限性的斑片状影、

笔记

广泛的棉絮状影，主要分布于两肺下叶，肺水肿及肺不张可同时存在。住院 12~24 小时可能吸收好转或恶化。心电监护可表现为窦性心动过速、ST 段和 T 波改变、室性心律失常、心脏阻滞。动脉血气分析约 75% 病例有明显混合性酸中毒，几乎所有患者都有不同程度的低氧血症。

二、生命指征评估

1. 评估淹溺持续时间以及开始施救时间。
2. 观察意识、呼吸、脉搏、心率及节律、皮肤色泽，评估缺氧、窒息的严重程度。
3. 及时判断心脏停搏，并观察复苏效果。
4. 判断是否存在低体温。

三、诊断与鉴别诊断

根据淹溺的病史和临床表现，即可诊断。但须鉴别继发于其他疾病的淹溺，要通过详细了解既往史和检查资料做出判断。

四、急救处理

（一）现场急救

1. 淹溺复苏 缺氧时间和程度是决定淹溺预后最重要的因素。最重要的紧急治疗是尽快对淹溺者进行通气和供氧。要尽可能迅速将淹溺者安全地从水中救出。一旦从水中救出，立即清除口鼻内水、泥沙污物及分泌物，保持呼吸道通畅，对无反应和无呼吸的淹溺者应立即进行心肺复苏（CPR），特别是呼吸支持。

2. 倒水方法 现场常用的倒水（控水）动作有：将患者腹部置于施救者屈膝的大腿上，头部下垂，施救者平压患者背部，将呼吸道和胃内的水倒出；或由施救者抱起患者的腰腹部，使背部朝上，头部下垂予以倒水。如有心跳呼吸骤停立即 CPR，不应因倒水而延误 CPR。

（二）急诊处理

经现场抢救的淹溺者应及时送至医院给予进一步的评估和监护，采取综合措施支持循环呼吸功能。

1. 机械通气 对意识不清、呼吸急促、全身发绀、咳粉红色泡沫痰、血压下降及血氧饱和度 <85%，并有酸碱失衡、电解质紊乱的患者应进行气管插管，并进行人工机械通气。原则是尽可能维持合适氧供及尽可能低的气道压。当患者意识清楚、呼吸恢复、循环稳定、血气分析正常、胸部 X 线好转后再考虑撤机。

2. 补充血容量，维持水、电解质和酸碱平衡 淡水淹溺时，因血液稀释，应适当限制入水量，并适当补充氯化钠溶液、血浆和白蛋白；海水淹溺时，由于大量体液渗入肺组织，血容量偏低，需及时补充液体，可用葡萄糖溶液、低分子右旋糖酐、血浆，严格控制氯化钠溶液；注意纠正高钾血症及酸中毒。

3. 防治急性肺损伤 早期、短程、足量应用糖皮质激素可防治淹溺后发生的炎性反应、急性肺损伤及急性呼吸窘迫综合征。

4. 防治脑缺氧损伤、控制抽搐 淹溺后存在不同程度的缺氧性脑损害，尤其是发生呼吸衰竭的患者。改善通气，维持血液中二氧化碳处于正常水平，降低颅内压是非常重要的。根据病情应用甘露醇、甘油果糖、白蛋白及呋塞米等治疗减轻脑水肿，以改善患者的预后。

5. 防治低体温 对冷水中淹溺者按低体温处理，可采用体外和体内复温措施（参考本章第三节“冻伤”）。

6. 对症治疗 对血红蛋白尿、少尿或无尿患者，应积极防治急性肾功能不全的发生；溶血明

笔记

显时可输血，以增加血液携氧能力；应用皮质激素可能有助于对抗脑水肿、肺水肿和溶血；防治多器官功能障碍；防治感染等。

第二节　中　暑

中暑（heat illness）是指人体在高温环境下，由于水和电解质丢失过多、散热功能障碍，引起的以中枢神经系统和心血管功能障碍为主要表现的热损伤性疾病，是一种威胁生命的急症，可因中枢神经系统和循环功能障碍导致死亡、永久性脑损害或肾衰竭。

高温环境作业，或在室温 >32℃、湿度较大(>60%)、通风不良的环境中长时间或强体力劳动，是中暑的致病因素。机体对高温环境的适应能力不足，如年老、体弱、产妇、肥胖、甲状腺功能亢进和应用某些药物（如苯丙胺、阿托品）、汗腺功能障碍（如硬皮病、先天性汗腺缺乏症、广泛皮肤烧伤后瘢痕形成）等容易发生中暑。

一、临床特点

（一）临床表现

根据临床表现的轻重程度分为：先兆中暑、轻症中暑和重症中暑。

1. 先兆中暑　患者在高温环境工作或生活一定时间后，出现口渴、乏力、多汗、头晕、目眩、耳鸣、头痛、恶心、胸闷、心悸、注意力不集中，体温正常或略高，不超过 38℃。

2. 轻症中暑　出现早期循环功能紊乱，包括面色潮红、苍白、烦躁不安、表情淡漠、恶心、呕吐、大汗淋漓、皮肤湿冷、脉搏细数、血压偏低、心率加快、体温轻度升高。

3. 重症中暑　出现高热、痉挛、惊厥、休克、昏迷等症状。重症中暑按表现不同可分为三型。

(1) 热痉挛（heat cramp）：出汗后水和盐分大量丢失，仅补充水或低张液，补盐不足造成低钠、低氯血症，临床表现为四肢肌肉、腹部、背部肌肉的肌痉挛和收缩疼痛，尤以腓肠肌为特征，常呈对称性和阵发性。也可出现肠痉挛性剧痛。意识清楚，体温一般正常。热痉挛可以是热射病的早期表现，常发生于高温环境下强体力作业或运动时。

(2) 热衰竭(heat exhaustion)：在热应激情况时因机体对热环境不适应引起脱水、电解质紊乱、外周血管扩张，周围循环容量不足而发生虚脱。表现为头晕、眩晕、头痛、恶心、呕吐、脸色苍白、皮肤湿冷、大汗淋漓、呼吸增快、脉搏细数、心律失常、晕厥、肌痉挛、血压下降甚至休克。中枢神经系统损害不明显，病情轻而短暂者也称为热晕厥（heat syncope），可发展为热射病。常发生于老年人、儿童和慢性疾病患者。

(3) 热射病（heat stroke）：又称中暑高热，属于高温综合征（hyperthermia syndromes），是中暑最严重的类型。在高温、高湿或强烈的太阳照射环境中作业或运动数小时（劳力性），或老年、体弱、有慢性疾病患者在高温和通风不良环境中维持数日（非劳力性），热应激机制失代偿，使中心体温骤升，导致中枢神经系统和循环功能障碍。

患者在全身乏力、出汗、头晕、头痛、恶心等早期症状的基础上，出现高热、无汗、神志障碍，体温高达 40~42℃甚至更高。可有皮肤干燥、灼热、谵妄、昏迷、抽搐、呼吸急促、心动过速、瞳孔缩小、脑膜刺激征等表现，严重者出现休克、心力衰竭、脑水肿、肺水肿、ARDS、急性肾衰竭、急性重型肝炎、DIC、多器官功能衰竭（MOF）。

（二）实验室检查

根据病情程度不同可表现为白细胞总数增加，中性粒细胞增高，血小板减少，凝血功能异常，尿常规异常，转氨酶、肌酐和尿素、血乳酸脱氢酶（LDH）和肌酸激酶（CK）升高，血液浓缩，电解质紊乱、呼吸性和代谢性酸中毒，心电图改变。应尽早发现重要器官出现功能障碍的证据。怀疑颅内出血或感染时，应作颅脑 CT 和脑脊液检查。

笔记

二、生命指征评估

1. 评估中暑的原因、损伤持续时间及开始施救时间。
2. 评估中暑的程度，体温、水、电解质紊乱和酸碱失调。
3. 严密观察意识、脉搏、呼吸、血压、肌张力、尿量变化。

三、诊断与鉴别诊断

在高温环境中，重体力作业或剧烈运动之后甚至过程中出现相应的临床表现即可以诊断。对肌痉挛伴虚脱、昏迷伴有高热的患者应考虑中暑。须注意排除流行性乙型脑炎、细菌性脑膜炎、中毒性细菌性痢疾、脑型疟疾、脑血管意外、脓毒症、甲状腺危象、伤寒、抗胆碱能药物中毒等原因引起的高温综合征。

四、急救处理

（一）先兆及轻症中暑

先兆中暑患者应立即转移到阴凉、通风环境，口服淡盐水或含盐清凉饮料，休息后即可恢复。轻症者除口服淡盐水或含盐清凉饮料并休息外，对有循环功能紊乱者，可经静脉补充5%葡萄糖盐水，但滴注速度不能太快，并加强观察，直至恢复。

（二）重症中暑

1. 热痉挛 主要为补充氯化钠，静脉滴注5%葡萄糖盐水或生理盐水1000~2000ml。

2. 热衰竭 及时补足血容量，防止血压下降。可用5%葡萄糖盐水或生理盐水静脉滴注，适当补充血浆。必要时监测中心静脉压指导补液。

3. 热射病

（1）将患者转移到通风良好的低温环境，使用电风扇、空调。按摩患者四肢及躯干，促进循环散热。监测体温、心电、血压、凝血功能等。

（2）给予吸氧。

（3）降温：降温速度与预后密切相关。体温越高，持续时间越长，组织损害越严重，预后也越差。一般应在1小时内使直肠温度降至37.8~38.9℃。

体外降温：头部降温可采用冰帽、电子冰帽，或用装满冰块的塑料袋紧贴两侧颈动脉处及双侧腹股沟区。全身降温可使用冰毯，或用冰水擦拭皮肤。

体内降温：用冰盐水200ml进行胃或直肠灌洗；也可用冰的5%葡萄糖盐水1000~2000ml静脉滴注，开始时滴速控制在30~40滴/分；或用低温透析液（10℃）进行血液透析。

（4）补钠和补液，维持水、电解质平衡，纠正酸中毒。低血压时应首先及时输液补足血容量，必要时应用升压药（如多巴胺）。

（5）防治脑水肿和抽搐：应用甘露醇。糖皮质激素有一定的降温、改善机体的反应性、降低颅内压作用，可用地塞米松。可酌情应用白蛋白。有抽搐发作者，可静脉注射地西泮。

（6）综合与对症治疗：保持呼吸道通畅，昏迷或呼吸衰竭者行气管插管，用人工呼吸机辅助通气；肺水肿时可给予毛花苷C、呋塞米、糖皮质激素和镇静剂；应及时发现和治疗肾功能不全；防治肝功能不全和心功能不全；控制心律失常；给予质子泵抑制剂预防上消化道出血；适当应用抗生素预防感染等。

第三节 冻 伤

笔记

冻伤（frostbite）即冷损伤（cold injury），是低温作用于机体的局部或全身引起的损伤。低温

强度和作用时间、空气湿度和风速与冻伤的轻重程度密切相关。慢性疾病、营养不良、饥饿、疲劳、年老、神志不清、痴呆、醉酒、休克和创伤等是冻伤的易患因素。

一、临床特点

冻伤按损伤范围可分为全身性冻伤(冻僵)和局部性冻伤(局部冻伤、冻疮、战壕足与浸泡足),按损伤性质可分为非冻结性冻伤和冻结性冻伤。

(一) 非冻结性冻伤

非冻结性冻伤是长时间暴露于0~10℃的低温、潮湿环境造成的局部损伤,而不发生冻结性病理改变,包括冻疮、战壕足及浸泡足。临床表现为局部红肿,可出现水疱,去除水疱上的表皮可见创面发红,有渗液。并发感染时可形成糜烂或溃疡。受冻局部可渐次出现皮肤发红、苍白、发凉,皮肤或肢端刺痛,皮肤僵硬、麻木、感觉丧失。冻疮常发生在手、足部或者耳廓,易复发。

(二) 冻结性冻伤

冻结性冻伤是身体局部或全部短时间暴露于极低气温,或较长时间暴露于冰点以下低温造成的组织损伤。

1. 局部冻伤　常发生在鼻、耳、颜面、手和足等暴露部位。患处温度低、皮肤苍白、麻木、刺痛。局部冻伤可分为反应前期、反应期及反应后期。

(1) 反应前期(前驱期):系指冻伤后到复温融化前的阶段,主要临床表现有受冻部位冰凉,苍白、坚硬、感觉麻木或丧失。由于局部处于冻结状态,其损伤范围和程度往往难以判定。

(2) 反应期(炎症期):为复温融化和复温融化后的阶段。冻伤损伤范围、程度随复温后逐渐明显。其临床表现见表11-1。

表11-1　临床分度、病理损害和临床表现

临床分度	病理损害	临床表现	预后
Ⅰ度冻伤	红斑性冻伤,损害在表层	稍有麻木、痒痛	1周后脱屑愈合
Ⅱ度冻伤	水疱性冻伤,损害在真皮层	知觉迟钝,水肿	2~3周后,如无感染,可痂下愈合,少有瘢痕
Ⅲ度冻伤	坏死性冻伤,损害在全层及皮下	由苍白转为黑褐色出现血性水疱,知觉消失	4~6周后,坏死组织脱落形成肉芽创面,愈合缓慢,留有瘢痕
Ⅳ度冻伤	深层坏死,损害侵及肌肉、骨髓	可为干性坏死,感染后则变成湿性坏死,中毒症状严重	治愈后多留有功能障碍或残疾

(3) 反应后期(恢复期):系指Ⅰ、Ⅱ度冻伤愈合后,和Ⅲ度冻伤坏死组织脱落后,肉芽创面形成的阶段。可出现:①冻伤皮肤局部发冷,感觉减退或敏感;②对冷敏感,寒冷季节皮肤出现苍白或青紫;③痛觉敏感,肢体不能持重等。这些表现系由于交感神经或周围神经损伤后功能紊乱所引起。

2. 冻僵　冻僵(frozen stiff)表现为低体温(hypothermia),易发生在冷水或冰水中淹溺。临床表现如下:

(1) 神经系统:体温在34℃时可出现健忘症,低于32℃时触觉,痛觉丧失,而后意识丧失,瞳孔扩大或缩小。

(2) 循环系统:体温下降后,血液内水分由血管内移至组织间隙,血液浓缩,黏度增加,20℃时半数以上的外周小血管血流停止,肺循环及外周阻力加大;19℃时冠状动脉血流量为正常的25%,心输出量减少,心率减慢,出现传导阻滞,可发生心室颤动。

(3) 呼吸系统:呼吸中枢受抑制,呼吸变浅、变慢,29℃时呼吸比正常次数减少50%,呼吸抑制后进一步加重缺氧、酸中毒及循环衰竭。

笔记

(4) 肾脏功能：由于肾血管痉挛，肾血流量减少，肾小球滤过率下降。体温 27℃时，肾血流量减少一半以上，肾小球滤过率减少 1/3。如果持续时间过久，导致代谢性酸中毒、氮质血症及急性肾衰竭。

二、生命体征评估

1. 评估冻伤原因、冻伤类型、冻伤持续时间、开始施救时间。
2. 评估低体温程度，复温效果。
3. 评估意识、脉搏、呼吸、血压，及时判断心脏骤停，并观察复苏效果。
4. 检测心电图改变、血气分析、血常规及凝血功能等。

三、诊断与鉴别诊断

1. 了解病史 了解受冻、受湿冷史、保暖情况，以及是否有诱因，即可确定冻伤的诊断，并判断冻伤类型与严重程度。注意患者出现低体温前是否伴有药物过量、滥用酒精或外伤。伴高血钾者需排除挤压伤和溶血。

2. 中心体温测量 临床上以接近中心体温的部位测量。肺动脉测温最准确，但较常用直肠、膀胱、鼓膜、食管测温。

四、急 救 处 理

(一) 冻僵

1. 迅速恢复冻伤者中心体温，防止并发症。

2. 迅速将冻伤者移入温暖环境，脱掉衣服、鞋袜，采取全身保暖措施。给盖棉被或毛毯，用热水袋，水壶加热（注意不要直接放在皮肤上，用垫子，衣服或毯子隔开，以防烫伤）放腋下及腹股沟，有条件用电毯包裹躯体，红外线和短波透热等，也可用温水，将冻伤者浸入 40~42℃温浴盆中，水温自 34~35℃开始，5~10 分钟后提高水温到 42℃，待肛温升到 34℃，有了规则的呼吸和心跳时，停止加温。如患者意识存在，可给予温热饮料或小量酒，静脉滴注加温 10% 葡萄糖，有助于改善循环。

3. 除体表复温外，也可采用中心复温法，尤其是那些严重冻僵的伤员。可采用体外循环血液加温和腹膜透析。腹膜透析在一般医院都能进行，可用加温到 49~54℃的透析液悬挂在 3~4 尺（1 尺 =1/3 米）高度，通过在 43℃水浴中保温的导管，灌入腹腔内，进行腹膜透析，每次约 20~30 分钟，可连续透析 5~6 次。每小时可使肛温升高 2.9~3.6℃，有助于改善心、肾功能。

4. 采用对器官功能监护和支持等综合措施，注意处理低血容量、低血糖、应激性溃疡、胰腺坏死、心肌梗死、脑血管意外、深部静脉血栓形成、肺不张、肺水肿、肺炎等并发症。

(二) 局部冻伤

1. 治疗原则 ①迅速脱离寒冷环境，防止继续受冻；②抓紧时间尽早快速复温；③局部涂敷冻伤膏；④改善局部微循环；⑤抗休克，抗感染和保暖；⑥应用内服活血化瘀等类药物；⑦Ⅱ、Ⅲ度冻伤未能分清者按Ⅲ度冻伤治疗；⑧冻伤的手术处理，应尽量减少伤残，最大限度的保留尚有存活能力的肢体功能。

2. 快速复温 伤员脱离寒冷环境后，如有条件，应立即进行温水快速复温，复温后在充分保暖的条件下后送。如无快速复温条件，应尽早后送，后送途中应注意保暖，防止外伤。到达医疗单位后应立即进行温水快速复温，特别对救治仍处于冻结状态的Ⅱ、Ⅲ度冻伤，复温是效果显著的关键措施。

复温方法：将冻肢浸泡在 42℃温水中，至冻区皮肤转红，尤其是指（趾）甲床潮红，组织变软为止，时间不宜过长。对于颜面冻伤，可用 42℃的温水浸湿毛巾，进行局部热敷。在无温水的条

笔记

件下，可将冻肢置于自身或救护者的温暖体部，如腋下、腹部或胸部，以达复温的目的。

救治时严禁火烤、雪搓、冷水浸泡或猛力捶打冻伤部。

3. 改善局部微循环　Ⅲ度冻伤初期可应用低分子右旋糖酐，静脉滴注，逐日给药500~1000ml，维持7~10天，以降低血液黏稠度，改善微循环。必要时也可采用抗凝剂（如肝素）或血管扩张剂（罂粟碱、苄胺唑啉）。

4. 局部处理

(1) 局部用药：复温后局部立即涂敷冻伤外用药膏，可适当涂厚些，指（趾）间均需涂敷，并以无菌敷料包扎，每日换药1~2次，面积小的Ⅰ、Ⅱ度冻伤，可不包扎，但注意保暖。

(2) 水疱处理：应在无菌条件下抽出水疱液，如果水疱较大，也可低位切口引流。

(3) 感染创面和坏死痂皮处理：感染创面应及时引流，防止痂下积脓，对坏死痂皮应及时蚕食脱痂。

(4) 及时清除坏死痂皮：肉芽创面新鲜后尽早植皮，消灭创面。早期皮肤坏死形成干痂后，对于深部组织生活能力情况，往往不易判断，有时看来肢端已经坏死，但脱痂后露出肉芽创面（表明深部组织未坏死），经植皮后痊愈。因此，对冻伤后截肢应取慎重态度，一般认其自行分离脱落，尽量保留有活力的组织，必要时可进行动脉造影，以了解肢端血液循环情况。

5. 预防感染　严重冻伤应口服或注射抗菌素；常规进行破伤风预防注射。

（三）非冻结性冻伤

可在局部涂冻疮膏。局部用药应涂厚，每日数次温敷创面。并根据创面情况每日换药，用无菌纱布包扎。

第四节　烧　烫　伤

烧烫伤（burn）指各种热源、光电、放射线等因素所致的人体组织损伤。热源包括：热水、热液、热蒸汽、热固体或火焰等。轻微的烧烫伤一般预后良好，烧烫伤是一种急诊常见的意外损伤，尤其大面积烧伤，病情危重，需紧急救治。

一、临床特点

烧伤组织可能出现坏死，体液渗出引起组织水肿、变性。小面积浅度烧伤，体液渗出有限，经代偿不影响全身的有效循环血量。大面积或深度烧伤时，因渗出、休克、感染等病理变化，可并发脓毒症和多器官功能障碍。

（一）烧伤面积的估算

烧伤面积指皮肤烧伤区占人体表面积的百分数。常用中国新九分法（表11-2）计算或手掌

表11-2　中国新九分法

部位		烧伤面积计算(1%)		部位		烧伤面积计算(1%)	
头部	发部	3		躯干	前面	13	
	面部	3	9×1		后面	13	9×3
	颈部	3			会阴	1	
双上肢	双手臂	7		双下肢	臀部	5	
	双前臂	6	9×2		双大腿	21	9×5+1
	双手	5			双小腿	13	
					双足	7	

笔记

法估算。计算方法：头颈部 9%（1 × 9%），上肢 18%（2 × 9%），躯干（包括会阴）27%（3 × 9%），双下肢（包括臀部）（5 × 9%+1%）。成年女性双臀和双足应修正为各占 6%。小儿因头大、腿短的解剖特点，面积修正公式如下：小儿头部面积 =［9+（12– 年龄）］；小儿双下肢体表面积 =［46–（12– 年龄）］。手掌法：不论年龄、性别，将患者五个手指并拢，其手掌面积即估算为 1% 体表面积。如果医生手掌与患者接近，可用医生手掌估算。小面积烧伤，一般用手掌法估算烧伤面积，大面积烧伤常与九分法联合使用。

（二）烧伤深度判断

临床已普遍采用的方法是三度四分法：

Ⅰ度烧伤：仅伤及表皮浅层。

Ⅱ度烧伤：浅Ⅱ度烧伤伤及表皮的生发层与真皮乳头层（真皮浅层）；深Ⅱ度烧伤伤及皮肤真皮层，介于浅Ⅱ度与Ⅲ度之间，深浅不尽一致。

Ⅲ度烧伤：是全皮层烧伤甚至达到皮下、肌肉或骨骼。深Ⅱ度烧伤或Ⅲ度烧伤愈合较慢并留下瘢痕，烧伤区的皮肤皱缩、变形，影响功能。烧伤后常常要在治疗过程中，才能区分深Ⅱ度烧伤或Ⅲ度烧伤。

（三）烧伤伤情分类

对于烧伤严重程度，主要根据烧伤面积、深度及是否有并发症进行判断。临床上一直沿用的烧伤伤情分类为：

轻度烧伤：总面积 9% 以下的Ⅱ度烧伤。

中度烧伤：Ⅱ度烧伤总面积达 10%~29%，或Ⅲ度烧伤面积在 9% 以下。

重度烧伤：烧伤总面积 30%~49%；Ⅲ度烧伤面积在 10%~19%；或烧伤面积虽不足 30%，但全身情况较重或已有休克、复合伤、呼吸道吸入性损伤或化学中毒等并发症者。

特重度烧伤：烧伤面积 50% 以上；Ⅲ度烧伤面积在 20%；已有严重并发症。

二、生命体征评估

1. 确定烧伤的原因、评估伤情。
2. 评估意识、呼吸、脉搏或血压、尿量、创面变化。
3. 对重症患者，评估继发感染征象。

三、诊断与鉴别诊断

根据烧伤病史、临床表现，可以明确诊断。注意诊断要点应包括对烧伤严重程度的判断和对烧伤原因的鉴别。需排除电和化学烧伤。

四、急 诊 处 理

（一）现场急救

1. 迅速脱离热源。脱去烧烫过的衣物，切忌粗暴剥脱，以免造成水疱脱皮。在烧伤现场可用干净敷料或布织物保护伤处避免再污染和损伤，之后立即送往医院治疗。

2. 初步估计伤情，如有大出血、窒息、开放性气胸、严重中毒等，应迅速组织抢救。烧伤常伴有呼吸道受烟雾、热力灼伤，特别要注意有无呼吸道吸入性损伤。应保持呼吸道通畅，必要时气管切开。出现心脏呼吸骤停时，确定环境安全后，立即行心肺复苏。

3. 轻度烧伤，特别是四肢烧伤，应尽可能立即用冷水连续冲洗或浸泡，可迅速降低热度及减轻热源对组织的持续烧伤。

4. 对大面积严重烧伤须立即建立静脉通道，予以补液、抗休克治疗。

5. 转运伤员遵循就近的原则。严重烧伤早期切忌长途转运。途中观察生命体征的变化。

笔记

(二) 急诊治疗

1. 轻度烧伤　主要是处理创面，包括剃净创面周围毛发，清洁健康皮肤，去除异物。Ⅰ度烧伤创面无需处理，可外敷清凉药物。小面积浅Ⅱ度烧伤，水疱完整者，应予保存，水疱大者，可用消毒空针抽去水疱液，然后消毒包扎。如水疱已经撕破，用无菌纱布、油性敷料包扎。如创面无感染，无需经常换药。面颈部与会阴部烧伤可予以暴露。如果是关节部位的Ⅱ度烧伤或Ⅲ度烧伤，必须用夹板固定关节，关节活动可使创伤恶化。按需要应用止痛剂和镇静剂。酌情使用破伤风抗毒素。

2. 中度以上烧伤　严重烧伤应运送到有烧伤专科的医院，急诊救治需烧伤科医师实施。处理要点：

(1) 吸氧、呼吸支持、建立输液通道、留置尿管，观察每小时尿量、比重、pH，注意有无血红蛋白尿、肌红蛋白尿。

(2) 估算烧伤面积、深度，评估病情。

(3) 液体复苏、抗休克，应用林格液、生理盐水、葡萄糖液及胶体。

(4) 创面处理，包括烧伤清除术、创面覆盖物应用、环状焦痂切开减压术、植皮术。

(5) 镇静、止痛。

(6) 创面污染重或有深度烧伤的注射破伤风抗毒血清。

(7) 抗感染，积极防治烧伤脓毒症。

(8) 积极进行肠内或肠外营养支持，如情况允许，应尽量使用肠内营养。

(9) 尽量减少瘢痕和挛缩，进行功能康复。

第五节　电　击　伤

电击伤(electrical injury)也称触电，由电源直接接触人体，一定量的电流引起机体损伤和功能障碍。电流能量转化为热量还可造成电烧伤。雷电即闪电(lightning)是一瞬间的超高压直流电造成人的一种特殊电击伤。

引起电击伤的原因多种，主要是缺乏安全用电知识，安装和维修电器、电线不按规程操作，电线上挂吊衣物。意外事故中电线折断落到人体，以及雷雨时树下躲雨或用铁柄伞而被闪电击中，都可引起电损伤。电击损伤程度与电流强度、电流种类、电压高低、通电时间、人体电阻、电流途径有关。身体各组织单独对电流的阻力按自小而大顺序排列为血管、神经、肌肉、皮肤、脂肪、肌腱、骨组织。电流通过心脏易导致心脏骤停，通过脑干使中枢神经麻痹、呼吸暂停。

一、临床特点

(一) 全身表现

触电后轻者仅出现痛性肌肉收缩、惊恐、面色苍白、头痛、头晕、心悸等。重者可导致意识丧失、休克、心跳呼吸骤停，电击后常出现严重室性心律失常、肺水肿、胃肠道出血、凝血功能障碍、急性肾功能不全。有些严重电击患者当时症状虽不重，1小时后却可突然恶化。临床上应特别重视伤者有多重损伤的可能性，包括强制性肌肉损伤、内脏器官损伤和体内外烧伤。幸存者可能有心脏和神经后遗症。

(二) 局部表现

高压电击的严重烧伤常见于电流进出部位，皮肤入口灼伤比出口严重，进口与出口可能都不止一个，烧伤部位组织焦化或炭化。触电的肢体因屈肌收缩关节而处于屈曲位，在肘关节、腋下、腘窝部及腹股沟部，其相互接触的近关节皮肤可因电流经过产生间断性创面。电击创面的最突出特点为皮肤的创面很小，而皮肤下的深度组织损伤却很广泛。

笔记

血管病变为多发性栓塞、坏死；胸壁电击伤可深达肋骨及肋间肌并致气胸；腹壁损伤可致内脏坏死或中空脏器穿孔、坏死；触电时肌群强直性收缩可致骨折或关节脱位。常因肌肉组织损伤、水肿和坏死，使肢体肌肉筋膜下组织压力增加，出现神经、血管受压体征，脉搏减弱，感觉及痛觉消失，发生间隙综合征（compartment syndrome)。肢体严重损伤可表现为肢体水肿，触之紧张发硬，被动伸展手指或足部时疼痛，肢体固定收缩，触不到搏动，远端发绀，毛细血管再充盈差。

闪电损伤时皮肤上出现的微红的树枝样或细条状条纹，是由电流沿着或穿过皮肤所致的Ⅰ度或Ⅱ度烧伤。伤者佩戴指环、手表、项链或腰带处可以有较深的烧伤。大约半数电击者有单侧或双侧鼓膜破裂、视力障碍、单侧或双侧白内障。

(三) 并发症和后遗症

大量组织的损伤和溶血可引起高钾血症。低血压、液体及电解质紊乱和严重的肌球蛋白尿可引起急性肾衰竭。肌肉强烈收缩和抽搐可使四肢关节脱位和骨折，脊柱旁肌肉强烈收缩甚至引起脊柱压缩性骨折。

神经系统后遗症有失明、耳聋、周围神经病变、上升性或横断性脊髓病变和侧索硬化症，亦可发生肢体瘫或偏瘫。

少数受高压电损伤患者可发生胃肠道功能紊乱、肠穿孔、胆囊局部坏死、胰腺灶性坏死、肝脏损害伴有凝血机制障碍、白内障和性格改变。

(四) 实验室检查

心电图可见各种心律失常、急性心肌损伤变化、非特异性 ST-T 改变；X 线显示可有骨折；心肌生化标志物升高，血淀粉酶升高，血肌酐、尿素升高，高血钾，出现肌红蛋白、血红蛋白尿，动脉血气分析有酸中毒、低氧血症等。

二、诊断与鉴别诊断

根据患者触电病史和现场情况，即可做出诊断。应了解有无从高处坠落或被电击抛开的情节。注意颈髓损伤、骨折和内脏损伤的可能性。测定血 LDH、CK 及淀粉酶、检测尿肌红蛋白、血红蛋白，可辅助判断组织损伤程度。

有些患者触电后，心跳和呼吸极其微弱，甚至暂时停止，处于“假死状态”，要认真鉴别，不可轻易放弃对触电者的抢救。

三、急 救 处 理

(一) 现场急救

1. 脱离电源 首先强调确保现场救助者自身的安全。在第一时间切断触电现场的电源，或应用绝缘物使触电者与电源分离，或采取相应保护措施将伤者搬离危险区。

2. 生命体征评估

(1) 评估电击原因、部位、电压情况、局部烧伤程度。

(2) 评估意识、心律失常及其恢复情况。

(3) 对心脏骤停患者，积极评估复苏效果。

3. 心肺复苏 对心脏呼吸骤停者立即行心肺复苏，不能轻易终止复苏。发生心室颤动者先注射肾上腺素 1mg，心室颤动波粗大，即行电除颤，有利于恢复窦性节律。

(二) 急诊治疗

1. 补液 对低血容量性休克和组织严重电烧伤患者，应迅速静脉补液，补液量较同等面积烧伤者要多。输液量应依据患者对输液治疗效果来决定，包括每小时尿量、周围循环情况及中心静脉压监测。

笔记

2. 对症治疗　监测和防治高钾血症，纠正心功能不全，防治脑水肿，治疗急性肾功能不全，维持酸碱平衡等。

3. 创伤和烧伤处理　清除电击创面坏死组织，有助于预防感染和创面污染，并减少继续释放肌红蛋白的来源。因深部组织的损伤、坏死，伤口采取开放治疗。

对于广泛组织烧伤、器官创伤和骨折者，应由有经验的专业医师及时给予相应处置。包括对坏死的皮肤、组织进行清创；对间隙综合征按需行筋膜切开减压术；对需要截肢者，必须严格掌握手术指征；对肢体电击伤后深部组织损伤情况不明的应进一步检查；对继发感染给予抗生素治疗；内脏器官穿透伤者行手术治疗，电烧伤创面予分期处理等。

第六节　强酸、强碱损伤

强酸、强碱损伤是指强酸或强碱类物质接触皮肤黏膜后造成的腐蚀性烧伤，以及进入血液后造成的全身中毒损伤。强酸、强碱损伤多因意外事故经体表接触或口服所致。工业上，强酸损伤也可由生产过程中接触或吸入酸雾所致。

强酸类腐蚀的程度和深度与其浓度、接触时间、剂量和温度相关。强酸类腐蚀损伤机制是游离出的氢离子使皮肤和黏膜接触部位的组织坏死。皮肤黏膜接触强酸后，引起细胞脱水，组织蛋白凝固性坏死、溃疡，并形成结痂，对防止创面继续受损害有一定作用。

强碱对组织的损伤程度，主要决定于其浓度，是由氢氧离子对组织起作用所致。强碱作用于机体，迅速吸收组织水分，使组织细胞脱水。强碱与人体内脂肪结合引起脂肪皂化产热反应，导致细胞结构破坏、深层组织坏死，易致深度烧伤，使人体丧失较多液量。强碱引起蛋白质和胶原组织溶解导致组织液化性坏死，与强酸所致的凝固性坏死相比，更易于引起组织溶化、穿孔。

一、临床特点

（一）强酸损伤

1. 常见强酸损伤的特点

（1）浓硫酸作用于组织时，其吸水性强，能使有机物质炭化。

（2）浓硫酸含三氧化硫，吸入后对肺组织产生强烈的刺激和腐蚀作用，可导致严重肺水肿。

（3）硝酸吸收入血后，逐步变为亚硝酸盐和硝酸盐，前者能使血红蛋白变为正铁血红蛋白，并引起中毒性肾病。硝酸烟雾与空气接触，释出二氧化氮，吸入后直接刺激支气管黏膜和肺泡细胞，可导致肺水肿。

（4）浓盐酸遇空气呈白色的烟雾，具有剧烈的刺激气味，可引起口腔、鼻、支气管黏膜充血、水肿、坏死、溃疡，眼睑痉挛或角膜溃疡。

（5）氢氟酸可溶解脂肪和脱钙，造成持久的局部组织坏死，损害可深达骨膜，甚至骨骼坏死。高浓度氢氟酸可伴发急性氟中毒。

（6）草酸可结合钙质，引起低血钙、手足搐搦。皮肤及黏膜可产生粉白色顽固溃烂。

（7）铬酸接触引起溃烂及水疱，如不及时处理，铬离子可从创面吸收，导致全身中毒。铬酸雾反复吸入接触后可发生鼻中隔穿孔。

2. 各部位强酸损伤的表现

（1）皮肤接触者：创面干燥，边界分明，坏死可深入到皮下组织，局部灼痛。皮肤呈暗褐色，严重者出现糜烂、溃疡、坏死，迅速结痂，一般不起水疱。皮肤大面积烧伤时，可导致休克。烧伤痂皮或焦痂色泽：硫酸为黑色或棕黑色，硝酸为黄色，盐酸为灰棕色，氢氟酸为灰白色。

（2）眼部接触者：发生眼睑水肿、结膜炎、角膜混浊、穿孔，甚至全眼炎、失明。

笔记

(3) 吸入强酸类的烟雾:出现咳嗽、咳泡沫状痰或血痰、气促、喉或支气管痉挛、喉头水肿、胸部压迫感、呼吸困难、窒息。

(4) 口服强酸后,立即出现消化道损伤处的剧烈烧灼样疼痛,口腔、咽喉部等易见黏膜充血、糜烂、溃疡。出现难以抑制的呕吐,呕吐物中可有血液和黏膜组织。重者发生胃穿孔、休克。酸类吸收入血,可致代谢性酸中毒、肝肾功能受损、昏迷、呼吸抑制。幸存者常形成食管和胃部瘢痕收缩、狭窄,腹膜粘连,消化道功能减退等后遗症。

(二) 强碱损伤

1. 常见强碱损伤的特点

(1) 氢氧化钠和氢氧化钾具有较强的刺激性和腐蚀性,能和组织蛋白结合形成复合物,使脂肪组织皂化,产生热量继续损伤组织,烧伤后疼痛剧烈,创面较深,愈合慢。

(2) 生石灰遇水后,产生氢氧化钙并释放大量热能,产生热烧伤和化学烧伤双重作用,除对皮肤有刺激性和腐蚀性外,加上其产热对皮肤的热烫伤,使组织烧伤程度较深,创面较干燥。

(3) 氨水主要成分为氢氧化氨,挥发后释放出氨,对呼吸道有强烈刺激性,可致黏膜充血、水肿、分泌物增多,严重者可发生喉头水肿、支气管肺炎和肺水肿。

2. 各部位强碱损伤的表现

(1) 皮肤接触者:局部充血、水肿、糜烂、溃疡,起水疱,局部灼痛,可形成白色痂皮。周围红肿,可出现红斑、丘疹等皮炎样改变。皮肤烧伤可达Ⅱ度以上。

(2) 眼部接触者:结膜充血、水肿,角膜溃疡、混浊、穿孔,甚至失明。

(3) 吸入强碱者:吸入高浓度氨气体,表现为刺激性咳嗽、咳痰,甚至咳出溶解坏死组织碎片,导致喉头水肿和痉挛、窒息、呼吸困难、肺水肿,可迅速发生休克和昏迷。

(4) 口服强碱者:口腔、咽部及食管剧烈灼痛,腹部绞痛,恶性、呕吐,可并发消化道出血,呕出血性黏液和黏膜组织坏死碎片。可有血性腹泻。固体的碱颗粒可黏附在口咽和食管黏膜表面,引起环形烧伤,可致局部穿孔。口服液体碱可对消化道黏膜产生快速和严重的液化性腐蚀损伤。强碱吸收入血后可引起代谢性碱中毒、手足痉挛、肝肾功能损伤,重者昏迷、休克,迅速危及生命。幸存者常遗留食管狭窄。

二、生命指征评估

1. 评估损伤原因、强酸或强碱接触或进入人体的剂量。
2. 评估局部损伤或全身脏器损伤程度。
3. 观察意识、脉搏、呼吸、心跳,积极评估抢救效果。

三、诊断与鉴别诊断

根据强酸、强碱损伤史和损伤的临床表现即可做出诊断。尽可能了解损伤化学物的种类、接触途径、浓度剂量及接触时间。痂皮等损伤特征有助于分析损伤物的种类。了解皮肤接触的面积,了解有关症状发生的时间。在现场处理时,应注意收集患者的呕吐物、排泄物等标本用作化学毒物分析。

四、急救处理

(一) 局部处理

抢救者需做好自身防护,如穿戴防护衣、防护手套、防护眼镜、防护面罩等。立即将伤者救离现场。

1. 皮肤损伤处理 应迅速脱除污染的衣物,清洗毛发皮肤。

对强酸损伤者,可先用大量清水冲洗 10~30 分钟,再用 2%~4% 碳酸氢钠溶液冲洗 10~20 分

笔记

钟，或用1%氨水、肥皂水或石灰水等冲洗，然后用0.1%苯扎溴铵、生理盐水或清水冲洗创面，直到冲洗干净。

对强碱损伤者，用清水反复持续冲洗1小时以上，直至创面无滑腻感，然后选用1%醋酸、3%硼酸、5%氯化钠或10%枸橼酸钠等中和，或用2%醋酸湿敷皮肤损伤处。皮肤烧伤应及时处理。

2. 眼损伤处理 立即用大量清水冲洗眼部10分钟，再以生理盐水冲洗10分钟，滴入1%阿托品眼液、可的松和抗生素眼药水。但生石灰烧伤禁用生理盐水冲洗，以免产生更强的氢氧化钠。

强碱所致的眼损伤，勿用酸性液体冲眼，以免产热造成眼睛热力烧伤。眼内有石灰粒者可用1%~2%氯化铵溶液冲洗，使之溶解，禁用酸性液中和。

眼部剧痛者，可用2%丁卡因滴眼。

(二) 吸入性损伤处理

可予以异丙肾上腺素、麻黄碱、普鲁卡因、地塞米松类激素及抗生素气管内间断滴入或雾化吸入。对症治疗包括镇咳、吸氧，呼吸困难若发生肺水肿，应尽快行气管切开术，呼吸机辅助呼吸，以保护呼吸道通畅，防止坏死黏膜脱落窒息。

(三) 口服损伤处理

抢救原则：迅速清除、稀释、中和腐蚀剂，保护食管、胃肠黏膜；减轻炎症反应，防止瘢痕形成；止痛、抗休克等对症治疗。

一般禁忌催吐和洗胃，避免发生消化道穿孔及反流的胃液再度腐蚀食管黏膜。可立即口服清水1000~1500ml，以稀释强酸或强碱的浓度，并保护消化道黏膜。

对口服强酸者，禁服碳酸氢钠、碳酸钠等碳酸盐类中和，以免产生大量二氧化碳致胃肠胀气、穿孔。可先口服蛋清、牛奶或豆浆200ml稀释强酸，继之口服氢氧化铝凝胶、2.5%氧化镁或7.5%氢氧化镁60ml，或石灰水200ml中和强酸。

对口服强碱者，可先口服生牛奶200ml，之后口服食醋，1%~5%醋酸、柠檬水，但碳酸盐（如碳酸钠、碳酸钾）中毒时需改用口服硫酸镁，以免产生过多二氧化碳导致胃肠胀气、穿孔。

(四) 对症及综合治疗

疼痛剧烈者，可予以止痛剂。对有昏迷、抽搐、呼吸困难等症状的危重患者应立即给氧，建立静脉通道，组织抢救，防治肺水肿和休克；对吞咽困难患者应加强支持疗法；维持酸碱、水电解质平衡；保护肝、肾功能，防治急性肾衰竭等严重并发症。

第七节 动物咬伤

自然界中能够攻击人类造成损伤的动物有数万种，它们利用其牙、爪、角、刺等袭击人类，造成咬伤(bite)、蜇伤(sting)和其他损伤(包括过敏、中毒、继发感染、传染病)。大多数动物咬伤是由人类熟悉的动物(宠物)所致。其中常见的有狗、猫、鼠咬伤等。

狗、猫、鼠咬伤部位以下肢、上肢、头面部、颈部多见。创口严重程度取决于动物的大小、撕咬力度、凶悍性以及咬伤时的具体状况。咬伤时，除造成局部组织撕裂损伤外，由于动物口腔牙缝、唾液内常存在有多种致病的细菌或病毒，尤其是厌氧菌大量存在，如破伤风杆菌、气性坏疽杆菌族、梭状芽胞杆菌、螺旋体等，可造成伤口迅速感染。因动物咬伤的伤口常较深、组织破坏多，更适合于厌氧菌的繁殖，因此，感染可发展到严重状态。

一、临床特点

局部有利牙撕咬形成的牙痕和伤口，周围组织水肿，皮下出血、血肿，局部疼痛。部分病例在8~24小时后出现伤口感染表现，伤口疼痛加剧，周围渐次出现红肿、脓性分泌物，分泌物可有

笔记

异常气味。从咬伤部位向外扩散红丝，咬伤部位上方淋巴结肿大。

全身症状一般较轻，如伤口感染严重可出现淋巴管炎、头痛、头晕、发热等症状，甚至脓毒症、化脓性关节炎、骨髓炎、脑脓肿等并发症。

人被狗咬伤易感染狂犬病毒。狂犬病毒能在狗的唾液腺中繁殖，咬人后通过伤口残留唾液使人感染 人发病时主要表现为兴奋、恐水、咽肌痉挛、呼吸困难、进行性瘫痪，直至死亡。潜伏期为 20~90 天。一旦发病目前无有效药物治疗，病死率极高近乎 100%。

二、急救处理

(一) 犬咬伤

典型狂犬常表现为两耳直立，双目直视，眼红，流涎，狂叫乱跑，见人就咬，行走不稳。也有少数狂犬表现安静，离群独居，受惊扰狂叫不已，吐舌流涎，直至全身麻痹而死。有的狗虽无狂犬病表现，却带有狂犬病毒，咬人后照样可以使人感染狂犬病毒而得狂犬病。

人被狗咬伤后，不管当时能否肯定是狂犬，都须及时进行伤口处理：①如伤口流血，只要流血不是过多，不要急于止血。流出的血液可将伤口残留的狂犬唾液带走，可起到一定的消毒作用。②对流血不多的伤口，要从近心端向伤口处挤压出血，以利排毒。必须在伤后的 2 小时内，尽早对伤口进行彻底清洗，以减少狂犬病毒感染机会。③用干净刷子，可以是牙刷或纱布，用浓肥皂水反复刷洗伤口，尤其是伤口深部，并及时用清水冲洗。不能因疼痛而拒绝清洗，认真刷洗时间至少需要 30 分钟。④冲洗后，用 70% 乙醇(酒精)或 50°~70° 的白酒涂搽伤口数次。

涂搽完毕后，伤口不必包扎，可任其裸露。对于其他部位被狗抓伤、舔吮，以及唾液污染的伤口，均应按咬伤同样处理。

伤口深而大者应放置引流条，以利于污染物及分泌物的排除。只要未伤及大血管，一般不包扎伤口，不作一期缝合，不用油剂或粉剂置入伤口。对延误处理而伤口已结痂者，应将结痂去除后按上述原则处理。

伤及大动脉、气管等重要部位或创伤过重时，须迅速予以生命支持措施。伤口较深、污染严重者应注射破伤风抗毒素，并应用抗生素。

(二) 鼠咬伤

特别是婴儿，由于老鼠喜欢吃带有奶味的婴儿嫩肉，所以婴儿被老鼠咬伤的事时有发生。当熟睡的婴儿突然啼哭时，父母要仔细检查一下婴儿，看看有否被老鼠咬伤。被老鼠咬伤的伤口很小，容易被忽视。由于老鼠能传播多种疾病，被老鼠咬伤后，应及时处理：①立即用嘴吮吸 2~3 次。用流动水和肥皂水冲洗伤口，把伤口内的污血挤出，再用过氧化氢溶液消毒。②取鲜薄荷叶洗净，捣烂取汁，涂患处，可止痛、止痒、消肿。③尽快到医院请医生诊治，口服抗生素。

(三) 猫咬伤

不少家庭饲养宠物，如不小心被猫咬伤后，伤口局部会出现红肿、疼痛，严重的可引起淋巴管炎、淋巴结炎或蜂窝织炎。如猫染有狂犬病，其后果就更严重。因此，必须做好现场急救处理。

急救方法：如果四肢被咬伤，应在伤口上方结扎止血带，然后再作清创处理。先用清水、盐开水或 1∶2000 高锰酸钾溶液冲洗伤口，然后再用碘酒或 5% 苯酚局部烧灼伤口(其他部位的伤口处理同四肢)。对伤势严重的应送医院急救。在狂犬病流行区，猫咬伤的处理应参照狗咬伤处理，以预防狂犬病。

三、狂犬病的预防免疫

卫生部《狂犬病暴露后处置工作规范(试行)》(2006)将狂犬病暴露分为三级，处置原则见表 11-3。

笔记

表 11-3　狂犬病暴露分级及处置原则

分级	与宿主动物的接触方式（符合以下情况之一者）	暴露程度	处置原则
Ⅰ级	1. 接触或喂养动物 2. 完好的皮肤被舔	无	确认病史可靠则不需处置
Ⅱ级	1. 裸露的皮肤被轻咬 2. 无出血的轻微抓伤或擦伤	轻度	立即处理伤口并接种狂犬病疫苗
Ⅲ级	1. 单处或多处贯穿性皮肤咬伤或抓伤 2. 破损皮肤被舔 3. 黏膜被动物体液污染	严重	立即处理伤口并注射狂犬病疫苗和狂犬病被动免疫制剂（动物源性抗血清或人源免疫球蛋白）

狂犬病疫苗接种程序：一般咬伤者于 0（注射当天）、3、7、14、28 天各注射狂犬病疫苗 1 个剂量（儿童用量相同）。注射部位：上臂三角肌肌内注射。婴幼儿可在大腿前外侧肌内注射。禁止臀部注射。

第八节　节肢动物螫伤

节肢动物（arthropod）具有毒腺（毒囊）、螯针、毒毛或毒性体液，可能螫伤（即蜇伤，sting 或 bite）和毒害人类。其中，较常见的有昆虫纲的蜜蜂、黄蜂、蚂蚁、蝗虫、松毛虫、蜘蛛、蝎子、螨、蜱、蜈蚣等。螫伤后可能发生的危险包括局部伤口损害、毒液注入人体所致的局部和全身的中毒损伤、毒毛接触人体所致毒性损伤及严重过敏反应。

一、蜂螫伤（bee sting）

常见的蜂类螫伤主要是蜜蜂和黄蜂（又称马蜂）螫伤。蜂的尾部有毒腺及与之相连的尾刺（即螯针），雌蜂和工蜂螫人时把尾刺刺入皮肤，将毒液注入人体，引起局部反应和全身症状。雌蜜蜂的尾刺为钩状，螫刺后其尾刺断留在人体内，在蜜蜂飞离后毒囊仍附着在尾刺上继续向人体注毒。螫人后蜜蜂将死亡。雄蜂一般不螫人。

蜂毒可致神经毒、溶血、出血、肝或肾损害等作用，也可引起过敏反应。不同蜂种蜂毒成分有所不同。

（一）临床特点

蜂螫伤常发生于暴露部位，如面、颈、手背和小腿。轻者仅出现局部疼痛、灼热、红肿、瘙痒，少数形成水疱，数小时后可自行消退，很少出现全身中毒症状。黄蜂或群蜂多次螫伤后伤情较严重，局部肿痛明显，可出现螫痕点和皮肤坏死，全身症状有头晕、头痛、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、烦躁、胸闷、四肢麻木等。严重者可出现肌肉痉挛、晕厥、嗜睡、昏迷、溶血、休克、多器官功能障碍。对蜂毒过敏者即使单一蜂螫也可引发严重的全身反应，可表现为荨麻疹、喉头水肿、支气管痉挛、窒息、肺水肿、过敏性休克。螫伤部位在头、颈、胸部及上肢的患者，病情也较重。

（二）急救处理

立即绷扎被刺肢体的近心端，每隔 15 分钟放松 1 分钟，绷扎总时间不宜超过 2 小时。可用冷毛巾湿敷。仔细检查伤口，若尾刺尚在伤口内，可见皮肤上有一小黑点，可用针尖挑出。在野外无法找到针或镊子时，可用嘴将刺在伤口上的尾刺吸出。不可挤压伤口以免毒液扩散。也不能用汞溴红溶液、碘酒之类涂搽患部，会加重患部的肿胀。

尽可能确定被何种蜂类螫伤。蜜蜂的毒液呈酸性，局部可用肥皂水、5% 碳酸氢钠溶液或 3% 淡氨水等弱碱液洗敷伤口以中和毒液；黄蜂的毒液呈碱性，可用弱酸性液体中和，如用 1% 醋酸

笔记

或食醋洗敷伤口。局部红肿处可外用炉甘石洗剂或白色洗剂以消散炎症，或用抗组胺药、止痛药和皮质类固醇油膏外敷。红肿严重伴有水疱渗液时，可用3%硼酸水溶液湿敷。也可用生茄子切开涂搽患部以消肿止痛。

可口服或局部应用蛇药。某些种类的抗蜂毒血清在国外已经研制成功。疼痛严重时须用止痛剂。抗过敏反应，及时用抗组胺药、肾上腺皮质激素、肾上腺素针剂。蜂螫后有全身中毒症状严重者，应采取相应急救和对症措施。

二、蜘蛛螫伤（spider bite）

蜘蛛的螯肢（毒牙）是头胸部最前面的一对角质附肢，螫人时毒腺分泌的毒液通过毒牙注入伤口。毒蜘蛛种类繁多，在我国能引起严重损伤的毒蜘蛛中以黑寡妇蜘蛛（即红斑黑毒蛛）毒性最强。

蜘蛛毒液成分主要为胶原酶、蛋白酶、磷脂酶及透明质酸酶等，具有神经毒、组织溶解、溶血等作用。

（一）临床特点

蜘蛛螫伤后局部伤口常有2个小红点，可有疼痛、红肿、水疱、瘀斑，严重时组织坏死，形成溃疡，易继发感染。全身中毒反应可表现为寒战、发热、皮疹、瘙痒、乏力、麻木、头痛、头晕、肌痉挛、恶心、呕吐、出汗、流涎、眼睑下垂、视物模糊、呼吸困难、心肌损害等，严重者出现昏迷、潜血、休克、呼吸窘迫、急性肾衰竭、弥散性血管内凝血等。腹肌痉挛性疼痛可能类似急腹症。儿童被毒蜘蛛咬伤后全身症状常较严重，致死者多为较低体重的儿童。

（二）急救处理

对四肢伤口近心端绷扎，方法同蜂类螫伤。立即用5%碳酸氢钠溶液或3%淡氨水等弱碱性溶液或清水冲洗伤口并做局部冷敷。严重者以伤口为中心做十字切开，用1∶5000高锰酸钾或3%过氧化氢冲洗伤口，负压吸引排毒。可用0.25%~0.5%普鲁卡因溶液（皮试不过敏者）在伤口周围做环形封闭。

可局部应用或口服蛇药。已有某些毒蜘蛛的特异性抗毒血清能用于中和其毒素，但国内尚无抗蛛毒血清产品。

伤口深、污染严重时，给予破伤风抗毒素。

全身对症和综合治疗：及时补液；应用抗组胺药、肾上腺皮质激素；可酌情应用10%葡萄糖酸钙、地西泮、阿托品；疼痛剧烈时应用止痛剂；必要时可应用血液净化疗法；积极防治感染、溶血、急性肾衰竭、弥散性血管内凝血等并发症。

三、蝎子螫伤（scorpion sting）

蝎子后腹细长而呈尾状，最后一节的末端有锐利的弯钩（即尾刺、毒钩），与一对毒腺相通，螫人时毒液通过尾刺进入人体。其毒液称为蝎毒素，呈酸性，主要为神经毒以及类似于蛇毒的血液毒（溶血毒素、心脏毒素、出血毒素、凝血毒素等）作用。不同蝎种毒力强弱不一，毒性较弱的仅有局部麻痹作用，毒力强的可相当于眼镜蛇蛇毒。

（一）临床特点

蝎子螫伤后局部常迅速出现剧痛，伤口可有红肿、麻木、水疱、出血、淋巴管及淋巴结炎，严重时可有组织坏死。全身症状多见于大蝎子螫伤或儿童患者，表现为头昏、头痛、呼吸加快、流泪、流涎、出汗、恶心、呕吐，病情进展迅速，重症患者可出现舌和肌肉强直、视觉障碍、抽搐、心律失常、低血压、休克、昏迷、呼吸窘迫、急性心功能衰竭、肺水肿，甚至呼吸中枢麻痹而死亡。个别患者发生急性胰腺炎、血糖升高、鼻出血，甚至血尿、胃肠道出血等内脏出血及弥散性血管内凝血。

笔记

(二) 急救处理

四肢螯伤的可在伤部近心端绑扎，方法同蜂类螯伤。蝎子螯伤后，应尽早将蝎子尾刺拔除，必要时可切开伤口取出，并负压吸引排毒。用弱碱性溶液(如5%碳酸氢钠、肥皂水等)或1∶5000高锰酸钾溶液冲洗伤口，并涂含抗组胺药、止痛剂和肾上腺皮质激素类的软膏。疼痛明显可用0.25%~0.5%普鲁卡因溶液(皮试不过敏者)在伤口周围做环形封闭。

可局部应用或口服蛇药。已有特异性的抗蝎毒血清用于临床。

对症和综合治疗包括给氧、输液、应用肾上腺皮质激素、按需应用止痛剂及阿托品，防治感染等。缓解肌肉痉挛可用10%葡萄糖酸钙10ml或用地西泮5~10mg静脉注射。休克时使用多巴胺，应与间羟胺及糖皮质激素等合用，因毒素有阻滞多巴胺受体的作用，故单独使用多无效。

四、蜈蚣螯伤(centipede sting, centipede bite)

蜈蚣的第2对足即为毒螯(毒钩)，呈钳钩状，锐利，有毒腺开口。螯人时，毒腺所分泌的毒液通过毒螯尖端注入人体而引起中毒。蜈蚣毒液含有类似蜂毒的有毒成分，如组织胺类物质及溶血蛋白质等，并含蚁酸，毒液呈酸性，有神经毒、溶血、致敏等作用，但致敏作用不如蜂毒常见。

(一) 临床特点

伤口为一对小出血点，局部红肿、刺痛、痒痒，严重者可出现水疱、腰斑、组织坏死、淋巴管炎及局部淋巴结肿痛等。全身反应一般较轻微，可有畏寒、发热、头痛、头晕、恶心、呕吐等，严重者可出现烦躁、谵妄、抽搐、全身麻木、昏迷。过敏反应严重者可出现过敏性休克。严重者以儿童多见，可危及生命。

(二) 急诊处理

蜈蚣的毒液呈酸性，用碱性液体能中和。发现被蜈蚣咬伤后，可立即用5%~10%的碳酸氢钠溶液或肥皂水、石灰水冲洗。然后涂上较浓的碱水或3%的氨水。如在野外可用鲜蒲公英或鱼腥草嚼碎捣烂后外敷在伤口上，不使用碘酒或消毒水涂搽伤口，因其毫无用处。也可将蛇药片用水调成糊状，敷于伤口周围。疼痛剧烈者可用0.25%~0.5%普鲁卡因溶液(皮试不过敏者)在伤口周围做环形封闭。皮肤出现过敏反应者，用肾上腺皮质激素软膏类涂敷。对于症状严重者，可内服蛇药片并立即送往医院治疗。

第九节　毒蛇咬伤

据估计，每年被毒蛇咬伤的人数在30万以上，死亡率约为10%。我国已发现毒蛇约50种，其中剧毒、危害大的蛇种主要有眼镜蛇科(眼镜蛇、眼镜王蛇、金环蛇、银环蛇)，蝰蛇类的蝰亚蛇科(蝰蛇)、腹亚蛇科(五步蛇即尖吻蛇、竹叶青、蝮蛇、烙铁头)，海蛇科(海蛇)。蛇害在我国以南方农村和沿海地区较常见，以两广地区最为严重，每年蛇咬伤的发病率约为25/10 000，夏、秋两季多见，咬伤部位以四肢为常见。

毒蛇口内有毒腺，由排毒管与毒牙的基部牙鞘相连。毒腺所分泌的毒液，称为蛇毒。蛇毒的毒性化学成分主要是具有酶活性的多肽和蛋白质。不同蛇的毒性成分不同，一种蛇可含多种有毒成分，但常以一种成分为主。

一、中毒原理

(一) 毒蛇的分类

毒蛇按毒理作用大致可分成三大类。

1. **神经毒为主的毒蛇**　有金环蛇、银环蛇及海蛇等，神经毒可麻痹感觉神经末梢引起肢体

笔记

麻木，阻断运动神经与横纹肌之间的神经传导，引起横纹肌弛缓性麻痹。

2. 血液毒为主的毒蛇 有竹叶青、蝰蛇和龟壳花蛇等。血液毒主要影响人体血液及心血管系统，引起溶血、出血、凝血及心脏衰竭。

3. 兼有神经毒和血液毒的毒蛇 有蝮蛇、眼镜王蛇和眼镜蛇等。其毒液具有神经毒和血液毒的两种特性。

(二) 蛇毒的作用成分

蛇毒中的磷脂酶 A_2 可有神经毒、细胞毒、心脏毒、溶血、出血、促凝、抗凝等不同活性作用；蛋白水解酶可溶解破坏肌肉组织、血管壁和细胞间基质，引起出血、局部肌肉坏死、水肿，并加速蛇毒吸收和向全身扩散；透明质酸酶能水解透明质酸，使组织通透性增加，局部炎症扩展，并促使蛇毒从咬伤局部扩散和吸收。

1. 神经毒 主要作用于人体神经系统。

2. 心脏毒 又称心肌毒素，主要损害心肌细胞、毛细血管壁，导致严重出血。

3. 溶细胞毒 可使血液内血细胞破坏，血管内皮细胞发生坏死。

4. 凝血毒 具有凝血酶样作用，且促凝活性常不能被肝素抑制。

5. 抗凝血毒 具有抗凝血活性酶作用和纤维蛋白溶解作用，可引起严重出血。

6. 各种酶 可引起溶血和人体内组织破坏。

(三) 蛇毒的毒性强度

各种毒蛇毒液的毒性强度互不相同，有的毒蛇伤人后死亡率高，有的仅引起症状。表 11-4 列出几种毒蛇一次放毒量与致命的干物量比较。

表 11-4 放毒量与致死量比较(mg)

毒蛇名称	一次放毒干物量	致人死命干物量	毒蛇名称	一次放毒干物量	致人死命干物量
银环蛇	5.4	1.0	蝮蛇	45.0	25.0
海蛇	6.0	3.5	蝰蛇	72.0	42.0
竹叶青	14.1	100.0	眼镜王蛇	100.0	12.0
金环蛇	43.0	10.0	眼镜蛇	211.0	15.0

二、临床特点

(一) 神经毒损伤

蛇毒吸收快，伤口反应较轻。因局部症状不明显，咬伤后不易引起重视，一旦出现全身中毒症状，则病情进展迅速和危重。

1. 局部症状 表现轻微，仅有微痒和轻微麻木，无明显红肿，疼痛较轻或感觉消失，出血少，齿痕小，而无渗透液。

2. 全身症状 一般在咬伤后约 1~3 小时开始出现，可表现为视物模糊、四肢无力、头晕、恶心、胸闷、呼吸困难、晕厥、眼睑下垂、流涎、声音嘶哑、牙关紧闭、语言及吞咽困难、惊厥、昏迷等，重者迅速出现呼吸衰竭和循环衰竭。

呼吸衰竭是主要死因。病程较短，危险期在 1~2 日内，幸存者常无后遗症。神经毒引起的骨骼肌弛缓性麻痹，以头颈部为先，扩展至胸部，最后到膈肌，好转时以反方向恢复

(二) 血循毒损伤

常见于蝰蛇、五步蛇、腹蛇、竹叶青、烙铁头、眼镜蛇、眼镜王蛇等咬伤。局部症状较明显。

1. 局部症状 咬伤局部肿胀明显，伤口剧痛，伴有水疱、出血、咬痕斑和局部组织坏死。肿胀迅速向肢体近端蔓延，并引起淋巴管炎或淋巴结炎、局部淋巴结肿痛，伤口不易愈合

笔记

2. 全身症状　多在咬伤后 2~3 小时出现，可有头晕、恶心、呕吐、胸闷、气促、心悸、口干、出汗、发热等症状，重者可有皮肤巩膜及内脏广泛出血、溶血、贫血、血红蛋白尿、心肌损害、心律失常，甚至发生急性心、肾、肝衰竭，休克，弥散性血管内凝血。

由于局部症状出现较早，一般开始救治较为及时。但由于发病急，病程较持久，所以危险期也较长。脏器出血、循环衰竭是主要死因。幸存者常留有局部及相关系统的后遗症。

（三）肌肉毒损伤

海蛇咬伤患者除上述神经毒表现外，可引起横纹肌瘫痪和肌红蛋白尿，称之为肌肉毒损伤。患者出现肌肉大量坏死，引起高钾血症、肌红蛋白尿、急性肾衰竭。幸存者肌力恢复较慢。

（四）混合毒素损伤

眼镜蛇、眼镜王蛇、腹蛇等咬伤常可同时出现神经毒、血循毒的临床表现。临床特点为发病急，局部与全身症状均较明显。

三、诊断与鉴别诊断

诊断蛇毒咬伤时要考虑并解决以下问题：

1. 是否为蛇咬伤　首先必须排除蛇咬伤的可能性。其他动物也能使人致伤，如蜈蚣咬伤、黄蜂螫伤，但后者致伤的局部均无典型的蛇伤牙痕，且留有各自的特点，如蜈蚣咬伤后局部有横行排列的两个点状牙痕，黄蜂或蝎子螫伤后局部为单个散在的伤痕。一般情况，蜈蚣等致伤后，伤口较小且无明显的全身症状。

2. 是否为毒蛇咬伤　主要靠特殊的牙痕局部伤情及全身表现来区别。毒蛇咬伤的伤口表皮常有一对大而深的牙痕或两列小牙痕上方有一对大牙痕，有的大牙痕里甚至留有断牙。且伤口周围明显肿胀及疼痛或有麻木感，局部有瘀斑、水疱或血疱。全身症状也较明显。无毒蛇咬伤则无牙痕或有两列对称的细小牙痕。如果蛇咬伤发生在夜间无法看清蛇形，从伤口上也无法分辨是否为毒蛇所伤时，万万不可等待伤口情况是否发生变化来判断是否被毒蛇咬伤，此时必须按毒蛇咬伤进行处理（图 11-1）。



图 11-1　毒蛇（左）和无毒蛇（右）的典型牙痕

3. 哪一种毒蛇咬伤　准确判断何种毒蛇致伤比较困难。从局部伤口的特点，可初步将神经毒的蛇伤和血液毒的蛇伤区别开来。再根据特有的临床表现和参考牙距及牙痕形态进一步判断毒蛇的种类（表 11-5）。如眼镜蛇咬伤的患者瞳孔常常缩小；蝰蛇咬伤后半小时内可出现血尿；腹蛇咬伤后可出现复视。

表 11-5　几种主要毒蛇牙距和牙痕形态

毒蛇名称	毒蛇牙间距（cm）	牙痕形态
竹叶青	0.5~1.2	呈八字形
蝮蛇	0.6~1.2	牙距小
金环蛇	0.8~1.6	品字形，伤口周围皮肤常呈荔枝皮样外观
银环蛇	0.8~1.4	品字形，伤口皮肤常有撕裂
蝰斑蛇	1.0~1.5	伤部组织呈深色
眼镜蛇	1.1~1.9	伤口周围瘀斑和肿胀明显
眼镜王蛇	1.5~3.0	伤口周围明显肿胀
五步蛇	1.5~3.5	牙距大、出血多，局部常有水疱和血疱

笔记

毒蛇头部多呈三角形，身上有色彩鲜明的花纹，尾短而细，上颌长有成对的毒牙，可与无毒蛇相区别。无毒蛇头呈椭圆形，身上色彩单调，尾细而长。最好将咬人的蛇打死以供诊断参考。毒牙呈沟状或管状与毒腺相通，当包在腺体外的肌肉收缩时，将蛇毒经导管排入毒牙，注入被咬伤的人和动物体内(图 11-2)。



图 11-2 毒蛇与无毒蛇的区别

四、急救处理

(一) 现场急救

保持安静和镇定，如一时鉴别不清是否为毒蛇咬伤，应先按毒蛇咬伤进行初步处理和密切观察。

被咬伤后，蛇毒在 3~5 分钟内就迅速进入体内。应尽早采取有效措施，防止毒液吸收。①绑扎法：是一种简便而有效的方法，也是现场容易办到的一种自救和救助的方法。即在被毒蛇咬伤后，伤者应立即坐下或卧下，自行或呼唤别人来帮助。迅速用可以找到的鞋带、裤带之类的绳子绑扎伤口近心端，如果手指被咬伤可绑扎指根；手掌或前臂被咬伤可绑扎肘关节上；脚趾被咬伤可绑扎趾根部；足部或小腿被咬伤可绑扎膝关节下；大腿被咬伤可绑扎大腿根部。绑扎的目的仅在于阻断毒液经静脉和淋巴回流入心，而不妨碍动脉血的供应，与止血的目的不同，故绑扎无需过紧，它的松紧度掌握在能够使被绑扎的肢体下部(即远端)动脉搏动稍微减弱为宜。绑扎后每隔 30 分钟左右松解一次，每次 1~2 分钟，以免影响血液循环造成组织坏死。一般在到达医院开始有效治疗(如注射抗蛇毒血清、伤口处理)10~20 分钟后方可去除绷扎。②冰敷法：有条件时，在绑扎的同时用冰块敷于伤肢，使血管及淋巴管收缩，减慢蛇毒的吸收。也可将伤肢或伤指浸入 4~7℃的冷水中，3~4 小时后再改用冰袋冷敷，持续 24~36 小时即可。局部降温的同时要注意全身保暖。③伤肢制动：被毒蛇咬伤后，不要惊慌失措，奔跑走动，这样会促使毒液快速向全身扩散。最好是将伤肢临时制动后放于低位，送往医院。必要时可给予适量的镇静剂，使患者保持安静。

(二) 急诊处理

1. 伤口处理 及时冲洗伤口可以起到破坏、中和、减少蛇毒的目的。可选用 1∶5000 高锰酸钾溶液、3% 过氧化氢、生理盐水、肥皂水或 1∶5000 呋喃西林溶液，冲洗后可行局部温敷。冲洗时可用负压吸引。

可作局部皮肤切开排毒，即以牙痕为中心作十字形或纵形切口，长约 2~3cm，深达皮下但不伤及肌膜，使淋巴液及血液外渗。创口冲洗并用负压吸引。伤口较深并有污染者，或伤口组织有坏死时，应及时予以切开清创。伤口扩大后，仍可用各种药物作局部的冲洗或温敷。

如果随身带有茶杯可对伤口作拔火罐处理。先在茶杯内点燃一小团纸，然后迅速将杯口扣在伤口上，使杯口紧贴伤口周围皮肤，利用杯内产生的负压吸出毒液。如无茶杯，也可用嘴吮吸伤口排毒，但吮吸者的口腔、嘴唇必须无破损、无牙病否则有中毒的危险。吸出的毒液随即吐掉，吸后要用清水漱口。也可用吸乳器，吸出伤口内蛇毒，效果也较满意。

2. 局部解毒

(1) 胰蛋白酶 2000~4000U 以 0.5% 普鲁卡因(皮试不过敏者)稀释，在伤口及周围皮下进行浸润注射或做环形封闭。宜早用，并可酌情重复使用。可用糜蛋白酶代替胰蛋白酶。

(2) 依地酸钙钠能与蛇毒蛋白水解酶中的金属离子螯合。可尽早用 2%~5% 依地酸钙钠注射液 25ml 冲洗伤口，或加 1% 普鲁卡因做伤口及周围皮下浸润注射。

笔记

(3) 用相应的抗蛇毒血清 1/4~1/2 支、地塞米松 5~10mg、2% 利多卡因 5ml 加入 0.9% 生理盐水 20ml 中，于绷扎上沿或伤口周围做环形浸润封闭。

(4) 选用蛇药制剂，可将药片以水溶化后涂于伤口周围。

3. 抗蛇毒血清　作为中和蛇毒的特效解毒药，用药后见效迅速，目前抗蛇毒血清已成为治疗毒蛇咬伤的首选特效药物。在进行伤口处理的同时，要尽早足量应用抗蛇毒血清治疗。

抗蛇毒血清应在毒蛇咬伤后 24 小时内(最好在 6~8 小时内)应用，如患者病情进行性加重，应重复应用抗蛇毒血清，或重新评估毒蛇的种类，必要时联用多种抗蛇毒血清。

4. 中医中药治疗　中医中药治疗要点是清热解毒。我国各地有针对常见毒蛇为主的中成药制剂，如南通蛇药、上海蛇药、广东蛇药、群生蛇药、吴江蛇药等，均可及早选用。口服剂量一般首次加倍，以后每隔 4~6 小时再服，3~5 日为一疗程。

5. 对症与支持治疗　包括注射呋塞米或甘露醇利尿，必要时应用血液净化疗法加速蛇毒排出；及时行气管插管或气管切开，正确应用呼吸机抢救呼吸衰竭；常规注射破伤风抗毒素 1500~3000U，酌情应用抗生素防治感染；肾上腺皮质激素大剂量及短疗程应用，对抗毒血症、组织损伤、炎性反应、过敏反应和溶血；救治重要脏器出血；纠正低血压、抗休克；输液、输血、补充血容量；纠正酸中毒和高钾血症；抗心律失常；防止急性肾衰竭、心功能衰竭、肝衰竭、DIC 等。

五、预　　防

蛇咬伤严重地威胁着广大劳动者的身体健康，应在危害最大的地区采取积极的预防措施，尽量减少蛇咬伤的发病率，降低死亡率。

首先要建立蛇伤防治网络，从组织及人力上予以落实，做到任务明确，专人负责。要发动群众搞好住宅周围的环境卫生，彻底铲除杂草，清理乱石，堵塞洞穴，消灭毒蛇的隐蔽场所，经常开展灭蛇及捕蛇工作。教育群众预防蛇伤的基本知识。从事野外劳动生产的人员进入草丛前应先用棍棒驱赶毒蛇。在深山丛林中作业与执勤时，要随时注意观察周围情况，及时排除隐患。在山林地带宿营时，睡前和起床后，应检查有无蛇潜入。不要随便在草丛和蛇可能栖息的场所坐卧，禁止用手伸入鼠洞和树洞内。进入山区、树林、草丛地带应穿好鞋袜，扎紧裤腿。应穿好长袖上衣、长裤及鞋袜，必要时戴好草帽。

遇到毒蛇时应远道绕过，不要惊慌失措。应采用左、右拐弯的走动来躲避追赶的毒蛇；或是站在原处，面向毒蛇，注意来势左右避开。寻找机会抬起树枝自卫。四肢涂防蛇药液及口服蛇伤解毒片，均能起到预防蛇伤的作用。

(赵中辛)

思考题

1. 淹溺时各系统表现有哪些？
2. 淹溺的生命指征评估是什么？
3. 淹溺的急救处理有哪些？
4. 中暑的定义是什么，如何诊断中暑？
5. 中暑的急救处理有哪些？
6. 冻伤的急救原则是什么？
7. 如何有效地预防冻伤？

笔记

8. 烧伤是如何进行分度的?
9. 试述中国烧伤九分法。
10. 电击伤的临床表现有哪些?
11. 电击伤的急救处理有哪些?
12. 强酸、强碱吸入性损伤的处理应注意哪些方面?
13. 抢救口服强酸、强碱损伤的患者应遵循哪些原则?

笔记

第十二章　急性感染

急性感染是指短时间内(<72小时)致病微生物导致机体组织、器官炎性病变，临床表现却不同的一类疾病。其临床基本特征表现为急性发病，有明确或隐匿的感染病灶，伴或不伴有发热，白细胞增高或降低，具有受感染组织、器官引发的临床症状和体征；可引起全身炎症反应性病理变化，严重时可发生感染性休克。如治疗不及时、有效，部分患者可因多器官功能衰竭导致死亡。

急性感染(acute infection)多由细菌、病毒、真菌、支原体或衣原体、寄生虫等病原微生物引发，所涉及的部位可由浅表组织到深部器官，临床表现复杂、多样；有时虽有感染的典型临床表现，但感染病灶却难以确定，甚至可以感染性休克为临床首发表现；特别是目前临床上广义的急性感染还涵盖了传染性疾病，因此，急性感染既是急诊最常见的急症或危重症，又是在短时间急诊中难以明确诊断的困难病症。

第一节　诊断与处理原则

急性感染由于病因不同、发生部位不同、患病季节或人群不同，临床特点也不尽相同，准确把握急性感染的共性、特性、规律性则有利于临床诊断和鉴别诊断，也便于临床的紧急处理。

一、急性感染的基本临床特点

(一) 急性细菌性感染

细菌是急性感染最常见的致病微生物，急性细菌性感染约占各类急性感染的半数以上，也是临床急诊最常见的感染类型。急性细菌性感染可由革兰阳性或阴性菌引起，也可能是多种细菌混合性感染。其主要临床特点为：

1. 发热　发热是急性细菌性感染最常见的临床症状之一，除小范围局灶性感染外，大多数细菌感染易伴有发热，发热程度、热型根据感染部位、范围及细菌毒力而异，参阅第二章“急性发热”。

2. 典型体征　查体可见皮肤、浅表组织或器官存在化脓性病灶，同时伴有红、肿、热、触痛；深部器官感染则多在相对应病变部位的体表存在局限性或放射性压痛，并可见相关器官功能障碍的临床表现。

3. 白细胞增高　白细胞计数增高是急性细菌性感染辅助检查中最具有特异性的改变之一，特别是在末梢血白细胞分类检测时出现嗜中性粒细胞增高或明显核左移，更是支持急性细菌感染的有力证据。如在尿、便常规或脑脊液、各浆膜腔积液常规检测中发现白细胞增高也具有同样重要的临床意义。

4. 细菌涂片或培养　无论痰、尿、便、血或任何引流液、穿刺液中，细菌涂片或培养呈阳性反应，均可为急性细菌感染提供最为确切的诊断或鉴别诊断佐证。

5. 感染生化标志物

(1) 血清C反应蛋白：血清C反应蛋白(CRP)是急性细菌性感染和组织损伤时，快速释放的一种主要急性期蛋白。大多数细菌感染均可引起血清CRP水平明显升高，并与感染严重程度呈正相关，具有较高早期诊断敏感性，而病毒感染时CRP水平一般无明显改变。所以，可将CRP

笔记

作为细菌性感染诊断和与病毒性感染鉴别诊断的首选指标。此外，由于在炎症恢复期 CRP 水平下降速度快，故也可利用此特性来评价抗生素治疗效果。

(2) 降钙素原：降钙素原(PCT)是一种无激素活性的糖蛋白，也是降钙素(CT)的前体，感染发生时降钙素原升高与感染程度呈正相关，而局部感染患者 PCT 一般不升高或仅轻度升高，因此，也可将其作为判定细菌性感染的良好指标。

(二) 急性病毒性感染

病毒所致急性感染四季均可发生，尤以冬春季节发病率较高。多种传染性疾病与病毒感染密切相关，特别是近些年发生的 SARS 病毒、H1N1 禽流感病毒所致的肺炎，不但具有较强的传染性，而且具有较高的死亡率。

1. 发热 急性病毒性感染早期，大多数患者常以高热或超高热为临床首发表现，随后才出现其他相关临床症状。

2. 白细胞降低 急性病毒性感染与大多数发热伴白细胞升高的细菌性感染相反，白细胞总数常降低，而且分类中淋巴细胞或单核细胞比值也可能升高。因此，白细胞计数及分类对两者鉴别具有一定的临床意义。

3. 病毒抗原检测 利用核酸杂交技术及 PCR 技术检测留取标本中病毒核酸，或采用免疫荧光标记技术、化学发光技术检测组织细胞内的病毒抗原和细胞外游离病毒抗原有助于对病毒性感染的判断，特别是核酸检测已成为病毒性感染临床早期诊断的可靠方法之一。

(三) 支原体感染

支原体是介于细菌和病毒之间的一群原核微生物，临床上引起人类最常见的疾病是支原体肺炎，与细菌、病毒等其他微生物所致肺炎常不易鉴别。但支原体肺炎也有其临床特征，鉴别时应注意以下要点：

1. 发热 体温一般多在 38~39℃之间，很少超过 39℃。

2. 临床特征 起病相对较缓，发病多类似上呼吸道感染，阵发性、无痰刺激性呛咳为其最主要临床特征，但个别患者也会出现少量黏痰或由于剧烈咳嗽引起的血痰。

3. 血常规 一般白细胞总数正常或略偏高，细胞分类大多正常，仅个别患者可能出现淋巴细胞轻度升高。

4. 病原学检查 血清支原体抗体 IgM 是支原体感染后最早出现的特异性抗体，一般发病后 1~2 天即可出现阳性结果，因此，有利于早期临床诊断，是目前诊断支原体感染采用的首选方法。

5. 胸部X线检查 常缺乏特异性改变，病灶大多呈小叶性、多发性分布，或呈单叶、肺段分布。

(四) 真菌感染

真菌性感染一般多为浅表组织的感染，临床较易辨认和诊断，而全身性侵袭性真菌性感染并不多见。近年来疾病谱发生了一定改变，社区内全身性侵袭性真菌性感染有所增加，但此类患者仍多见于医院获得性肺炎或免疫力低下、营养不良等长期应用广谱抗菌素、化疗药物、服用免疫抑制药物的患者。临床使用的 G 试验和 GM 试验有利于对侵袭性真菌性感染进行判断。

(五) 其他微生物感染

寄生虫和衣原体、螺旋体、立克次体等其他微生物引起的急性感染在急诊相对少见。

二、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断思维方法

1. 急性感染的分类 急性感染的分类方法较多，按致病微生物进行分类是临床最常用的方法。为了便于对急诊患者诊治，目前采用最便捷的分类方法是将急性感染分为两大类：即社区获得性感染(详见本章第二节)和医院获得性感染。

笔记

医院获得性感染是指原无感染的患者在住院后(>48 小时)获得的感染，包括在住院期间发

生的感染和在住院期间内获得的致病微生物引发的出院后短时间内(<72 小时)发生的感染。医院获得性感染可分为:①内源性感染:又称自身感染,是指各种原因引起的患者在医院内遭受自身固有或定植病原体侵袭而发生的感染;②外源性感染:又称交叉感染,是指各种原因引起的患者在医院内遭受非自身固有病原体的侵袭而发生的感染。

2. 病史 急性感染由于致病原不同、引发感染的部位不同、患者年龄、性别、身体基本素质和有无基础病,以及用药史的不同,其临床表现可有较大差异,详细询问病史不但有利于临床诊断,也有利于鉴别诊断。按系统顺序询问病史是便于急诊诊断、不易漏诊的简便思维方式。

3. 症状与体征

(1)系统部位感染:浅表组织的红、肿、热、痛及功能障碍通常是局部感染最常见的主诉,也是最常见的体征,感染严重者甚至局部挤压后可有脓液排出,此类感染一般多不易引起临床误诊。但深部组织或器官的感染除具有急性感染的基本临床特点外,其临床表现亦有较大差异。

1)神经系统感染:多表现为发热、头痛、头晕、恶心、呕吐等症状,严重者可发生抽搐或昏迷,查体多可见颈强直及病理性反射。

2)上呼吸道感染:往往缺乏特异性症状,头痛、轻咳、流涕为最常见的表现,部分患者可伴有鼻塞、咽部充血或扁桃体肿大、表面常附有脓点或脓性分泌物。

3)下呼吸道感染:咳嗽、咳痰是下呼吸道感染的典型症状,严重者常伴有气短、喘息或出现呼吸困难。查体可见呼吸急促、甚至发绀,肺部听诊可闻及不同程度的干性或湿性啰音。

4)胃肠道感染:恶心、呕吐、腹痛、腹泻为常见症状,可伴有食欲缺乏、脱水、乏力等表现。查体常在上腹、左下腹或全腹部有不定位的轻度压痛,不伴有反跳痛,肠鸣音可增强或亢进。

5)腹腔器官感染:临床症状与胃肠道感染相似,但可伴有黄疸、放射性疼痛,查体多于感染器官相应腹部触及明显压痛,如同时伴有反跳痛、腹肌紧张及肠鸣音减弱、消失常提示炎症波及腹膜,或器官发生梗阻或穿孔。

6)泌尿系感染:尿急、尿频、尿痛是急性泌尿系感染特有的症状,部分患者可伴有腰痛、血尿或脓尿。查体多无阳性体征,部分患者可有下腹正中压痛或肾区叩击痛。

(2)全身性感染:脓毒症是全身性感染的典型代表,如在血中培养出细菌、病毒等微生物时又可称为菌血症或病毒血症,临床上常表现为寒战、高热、呼吸急促,心率加快等;严重者可由于血流动力学改变引起休克,以及多器官功能障碍或衰竭。详见本章第四节"脓毒症"。

(二)诊断

一般急性感染诊断多不困难,如若有突然或短时间(<72 小时)内发生发热或低体温,白细胞总数增高或降低,同时能确定感染病灶部位并有相关的症状与体征时临床诊断多可确立。如患者仅以某些临床症状为首发表现则需结合查体和辅助检查进一步确定。明确病原学是急性感染诊断最困难的问题,虽然临床上绝大多数急性感染是由细菌引起,但诊断时要注意非细菌性感染和传染性疾病。常见急性感染诊断流程见图 12-1。

(三)鉴别诊断

诊断急性感染应注意与其他非感染性发热或白细胞增高、减少性疾病相鉴别:

1. 血液病与恶性肿瘤 白血病、恶性组织细胞病、恶性淋巴瘤等疾病通常可以表现为发热、贫血、乏力、出血、白细胞计数增高或降低、肝脾肿大或淋巴结肿大,如未检查到感染性病灶,以及病原学与血清学检查均为阴性,或一定时间内抗菌素治疗无效应注意此类疾病的可能,必要时可通过骨髓涂片常规检查以进行鉴别。

2. 变态反应疾病 药物热、血型不合的输血等常在应用某种药物或输血后随即发生高热,甚至寒战、皮疹,以及呼吸困难、血红蛋白尿等,但不具备感染的证据。

3. 结缔组织病 系统性红斑狼疮、皮肌炎、结节性多动脉炎、混合性结缔组织病等常有长期不规则发热、有不同程度的皮肤、关节、内脏损害,病情可发作与缓解交替,辅助检查多有血沉增

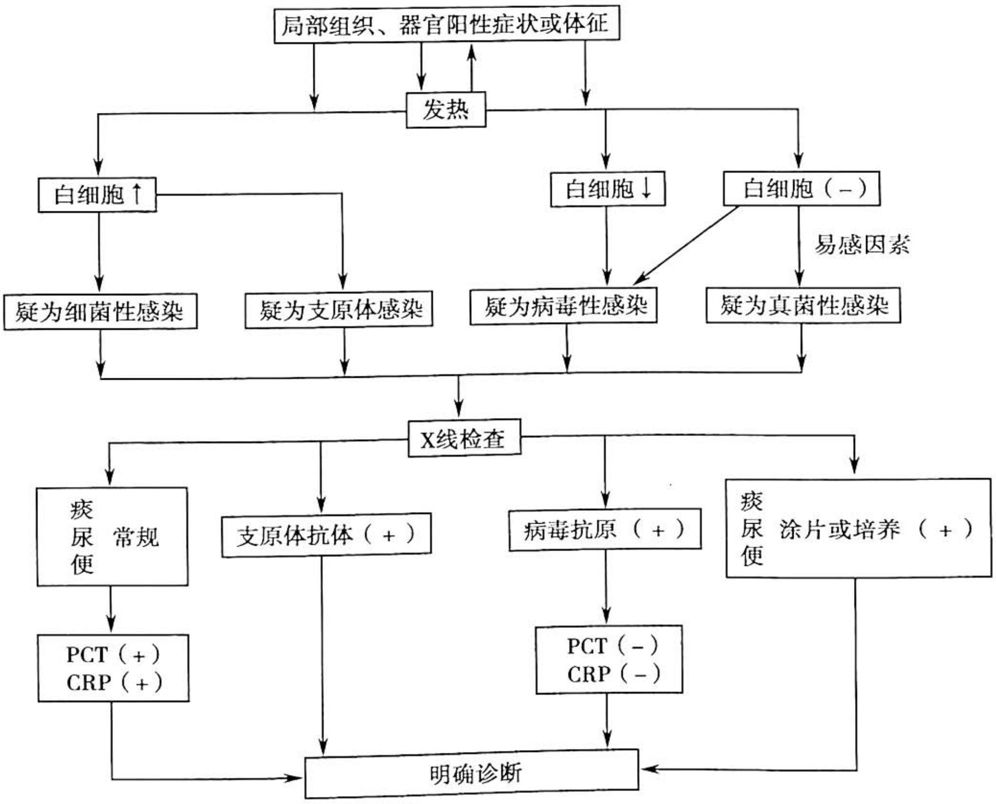


图 12-1 常见急性感染诊断流程图

易感因素：免疫力低下；营养不良；长期应用广谱抗菌素；化疗药物应用；器官移植应用免疫抑制剂

快，免疫球蛋白增高，抗核抗体阳性，但一般白细胞总数不高、抗菌素治疗无效。

4. 其他 如甲状腺功能亢进、甲状腺危象、严重失水或出血，热射病、中暑、脑出血、内脏血管梗塞、组织坏死等均可以出现发热、白细胞增高等改变。但相关病史和临床特点有助于鉴别，一般诊断不困难。

三、急诊处理

（一）一般处理

1. 休息与补液 无论何种感染，保证足够的休息与液体补充是常用措施。

2. 降温或退热 高热时应采用物理或药物降温，适当给予一般退热药或非甾体类抗炎药物等对症治疗，无感染性休克时应慎用或禁用糖皮质激素类药物。

（二）抗菌素的选择

1. 急性细菌感染时大多情况可首先根据经验选择抗菌素，必要时应对微生物进行培养和药敏试验，并根据药敏结果对抗菌素进行调整。

2. 对局部脓肿类感染应尽量采用开放引流措施，必要时加用全身性抗菌素治疗。

3. 严重的全身细菌感染（如脑膜炎、脓毒症、感染性休克等）不适宜在急诊治疗，应尽快收住院治疗。

（三）抗病毒感染药物的选择

目前尚无有效的、适宜普遍应用的抗病毒药物，仅有的部分药物也只是针对某些病毒感染有效。因此，缓解症状、对症处理仍为病毒感染治疗的主要措施。如果采用抗病毒药物通常应在感染后 24~48 小时开始使用，以便获得最好的临床效果。

（四）抗真菌感染药物的选择

对于局限性浅表性真菌感染可采用局部用药，对侵袭性深部真菌感染可酌情采用口服或静

笔记

脉抗真菌药物，由于此类药物肝肾毒性较大，故应在治疗过程中监测肝肾功能变化。

（五）外科治疗

对于浅表性局限性脓肿或深部组织、器官的感染如经常规抗感染治疗效果不良或无效时，可进行外科引流或手术治疗。

第二节　社区获得性感染

社区获得性感染（community acquired infection，CAI）是指在社区条件下（医院外）发生的感染，涵盖了医院内获得性感染以外的所有不同类型感染引发的疾病。近些年来，由于抗菌素的广泛使用，致使细菌耐药性明显增加，特别是医院内的菌群与社区性菌群对抗菌素的耐受力出现了明显的差异。因此，为了更便捷的对患者感染进行分类、诊断和治疗，目前通常将感染性疾病分为社区获得性感染和医院获得性感染两大类。一般急诊就医的感染患者绝大部分为社区获得性感染。

通常社区获得性感染（CAI）与医院获得性感染（hospital acquired infection，HAI）致病微生物的不同点，主要表现在细菌的耐药性和抗菌素选择的不同，其次是真菌的致病菌群与抗真菌药物的选择不同，而其他微生物对患者的致病性和治疗用药选择目前尚无过大差异。所以 CAI 与 HAP 最主要的区别是致病菌耐药性及对预后影响的不同。

一、临床特点

CAI 在临床上以社区获得性肺炎（CAP）最为常见，也是 CAI 最主要的临床类型，详见本章第三节“社区获得性肺炎”。其次还可以见于在社区内发生的全身其他组织、器官的所有感染性疾病。在急诊特别以急性上呼吸道感染、急性腹泻、急性泌尿道感染、急性胆囊胆道感染、急性腹腔感染、急性皮肤软组织感染等最为常见。

1. 急性上呼吸道感染　可有地域性流行或非流行史，多以劳累、着凉为诱因，突发出现咳嗽、咳痰、流涕、鼻塞、流泪、打喷嚏、咽痛等症状，可伴有全身乏力、酸痛、食欲缺乏等，个别患者可能伴有腹泻、腹胀或腹痛。查体除见有口咽部充血或局部扁桃体轻度肿大外，很少能见到其他的阳性体征。

急性上呼吸道感染多由局部定植菌或病毒引起，细菌所致者尤其以革兰阳性球菌最为多见，病毒性感染一年四季均可散发，但初冬和冬春交替季节更易发病，并呈现为一定区域流行性。

2. 急性扁桃体炎　临床表现类似急性上呼吸道感染，不同之处在于临床症状常以明显的咽痛为主，特别是吞咽时为著，多伴有高热，个别可发生寒战。查体除见有咽部充血外，多可见扁桃体明显增大、充血。化脓性扁桃体炎可覆有脓点、脓苔，以及颌下淋巴结肿大、触痛。此类感染多由化脓性球菌所致，也可由病毒性感染同时并发细菌感染引起。

3. 急性下呼吸道感染　咳嗽、咳痰是下呼吸道感染的典型症状，严重者常伴有气短、喘息或出现呼吸困难。查体可见呼吸急促，肺部听诊可闻及不同程度的干鸣音或水泡音。根据感染部位不同又可分为急性气管炎、急性支气管炎和肺炎（详见本章第三节）。

4. 急性感染性腹泻　腹泻是指排便次数明显增多、粪质稀薄或呈水样，或混有未消化食物、脓血、黏液等异质成分的一类疾病。急性感染性腹泻是社区感染常见的类型之一，多以不洁饮食为诱因，可为个体发病也可为群体发病。

此类患者在急诊就医以急性细菌性食物中毒（acute bacterial food poisoning）最为常见，沙门菌属、嗜盐菌属、葡萄球菌、致病性大肠杆菌、变形杆菌等为常见病原菌，虽然一年四季均可发病，但以天气炎热的夏季发生率最高。主要临床特征表现为有明确的进食后发病史，潜伏期短、突然暴发，常以急性腹泻、呕吐为首发症状，部分患者腹泻同时伴有排便急迫感、肛门不适、失禁

笔记

等症状。查体常有上腹部、左下腹部或全腹部不定位的轻度压痛，但不伴有反跳痛，多伴肠鸣音亢进。急性食物中毒详见第十章“急性中毒”。

5. 急性泌尿道感染 是常见的社区获得性急性感染之一，虽然随着广谱抗菌素广泛应用，泌尿系统感染细菌耐药率在逐年增加，并且其致病菌群的变化特点也仅次于社区获得性肺炎，但社区所致的与医院内所致的泌尿系统感染致病菌群及耐药性仍有所不同。大肠埃希菌是社区泌尿系统感染的主要病原菌，其次还可见于肺炎克雷伯菌、葡萄球菌属、粪肠球菌等，同时还要注意到性传播疾病所致的感染。临床主要表现为尿频、尿急、尿痛、血尿或脓尿，部分患者可伴有发热、腰痛、小腹痛等表现；查体一般多无阳性体征，部分患者可有下腹正中压痛或肾区叩击痛；尿常规与尿培养检查有助于临床诊断及抗菌素选择。

常见急性肠道感染的特点与鉴别要点见表 12-1。

表 12-1 常见急性肠道感染的特点与鉴别要点

鉴别要点	临床表现	便次及性状	大便镜检	便培养
急性细菌性痢疾	①起病较急，毒血症症状较重 ②常有发热，有时高热 ③食欲差，腹痛与里急后重较重	①每天十余次至数十次，便量甚少 ②粪便极黏稠，血性黏液便或脓血便，色鲜红或粉红 ③无恶臭，呈碱性	①大量脓细胞，肠上皮细胞多，有巨噬细胞存在 ②无嗜酸性粒细胞 ③无溶组织阿米巴滋养体及包囊 ④杂菌少	痢疾杆菌
急性阿米巴痢疾	①起病较慢，毒血症症状较轻或无 ②常无发热，或轻度发热 ③食欲常无改变，里急后重较轻	①次数少，每天数次至十余次，每次便量较多 ②粪便黏稠度较低，血、黏液、粪质并存，暗红似果酱 ③可有恶臭，呈酸性	①可见少量脓细胞、肠上皮细胞，无巨噬细胞 ②常有多数的嗜酸性粒细胞与夏科雷登结晶 ③有溶组织阿米巴滋养体及其包囊 ④杂菌多	无致病菌生长
霍乱及副霍乱	①起病急骤，呈严重脱水状态 ②无发热 ③腹部无压痛，呕吐与腹泻均剧烈，不伴有腹痛与里急后重	①轻型患者每日数次，中重型者吐泻次数较多 ②粪便为米泔水样，无粪质及粪臭 ③可有鱼腥味，少数为血性便	一般见不到细胞，有时可见大量的弧形菌	霍乱弧菌及副霍乱弧菌
病毒性肠炎	①起病急 ②可有发热 ③腹泻为主要表现，可有恶心、呕吐、头痛、乏力和腹痛等	①每日3次或更多，持续1~2d，有时可长达7~8d ②粪便水样，稀薄	有大量的病毒颗粒	无致病菌生长
空肠弯曲杆菌肠炎	①起病较急 ②多有发热 ③腹痛、腹泻为主要症状，部分有里急后重，恶心、呕吐较多见，多有头痛、肌痛、关节痛等	①每日2~20次不等 ②粪便初为水样，后转为黏液、脓样、血样，可有肉眼可见的血便	大量脓细胞及红细胞	空肠弯曲杆菌
白色念珠菌性肠炎	①腹泻为主要临床表现 ②腹痛与压痛不明显	①每日数次至十余次或更多 ②粪便早期呈黏液稀便，类似蛋清，有时带血丝；后期为脓性或脓血样稀便，出血多时为暗红色糊状	酵母样芽生孢子及假菌丝	真菌菌落

笔记

续表

鉴别要点	临床表现	便次及性状	大便镜检	便培养
假膜性肠炎	① 腹泻为主要临床表现 ② 常有发热、腹胀、腹痛 ③ 严重时可出现脱水、中毒性休克或中毒性巨结肠	① 每日数次至数十次 ② 粪便初为水样便，继之脓性黏液血便，时有血或斑块样假膜 ③ 有腥臭味	假膜样物，可有脓细胞，有时可见芽胞	难辨梭状芽胞杆菌

6. **急性胆囊胆道感染**　急性胆道系统感染主要包括急性胆囊炎和急性胆管炎。急性胆囊炎在急诊较为常见，是社区获得性感染的重要类型之一，其中 90% 以上是由胆囊结石引起，少部分为非结石性胆囊炎。我国引起胆道系统感染的致病菌主要为革兰阴性细菌，常见的依次为大肠埃希菌、铜绿假单胞菌、肺炎克雷伯菌；革兰阳性细菌则主要见于粪肠球菌、屎肠球菌、表皮葡萄球菌；部分患者可以合并厌氧菌感染，主要以脆弱拟杆菌为主。主要临床表现为伴有或不伴有放射性的右上腹部疼痛、恶心、呕吐、黄疸、发热等症状或体征。腹部超声、白细胞检测、肝功能检查有利于诊断和鉴别诊断。

7. **神经系统感染**　多表现为发热、头痛、头晕、恶心、呕吐等症状，严重者可发生抽搐或昏迷，查体多可见颈项强直及病理性反射。头部 CT、脑脊液、白细胞检测对诊断有一定价值。

8. **皮肤软组织感染**　多以外伤性局部感染、毛囊炎、皮肤湿疹、痤疮、脓疱疮、皮炎、甲周炎等为常见，其病原菌以革兰阳性球菌占绝对优势，特别是金黄色葡萄球菌最常见，其他还可见于表皮葡萄球菌、溶血链球菌及革兰阴性杆菌等。典型临床表现为感染局部浅表组织的红、肿、热、痛及功能障碍，感染局部常有触痛，甚至挤压后有脓液排出。一般此类感染多不易引起临床误诊。

9. **全身性感染**　脓毒症是全身性感染的典型表现，如若在血中培养出细菌、病毒等微生物时又可称为菌血症或病毒血症，临床上常表现为寒战、高热、呼吸急促，心率加快等；严重者可由于血流动力学改变引起休克，以及多器官功能障碍或衰竭。详见本章第四节“脓毒症”。

二、诊断与鉴别诊断

作为不同部位的 CAI 除有共同的急性感染特征外，常具有不同组织、器官独有的临床症状或体征。CAI 诊断一般多不困难，如若在社区条件下突然发热或出现低体温，白细胞总数增高或降低，同时能确定感染病灶部位初步诊断多可确立。如患者仅以某些症状为首发表现则需结合查体和辅助检查进一步确定。明确病原学是 CAI 诊断最困难的问题，虽然临床上绝大多数 CAI 是由细菌引起，但诊断时要注意排除非细菌性感染和传染性疾病。

根据发病地点、患病部位及临床特点常能与相关疾病进行明确鉴别，特别值得强调的是腹腔内感染和器官感染所致的疾病应注意有否外科情况，切不可漏诊。但患者仅以发热为首发表现，或辅助检查仅有白细胞变化时，则应注意与其他非感染性发热以及白细胞增高或减少性疾病进行鉴别，详见本章第一节“诊断与处理原则”。

三、急 诊 处 理

（一）一般处理

治疗原则与措施详见本章第一节。

（二）抗菌素的选择

治疗原则与措施详见本章第一节。值得强调的是对于社区获得性感染尽可能不采用抗菌素治疗，确需应用抗菌素时应尽可能选择窄谱抗菌素，效果不佳时可根据临床情况采用经验性用药，或根据细菌培养药物敏感试验结果选择药物。对非细菌性感染原则上不采用抗菌素预防

笔记

（三）病毒性感染的处理

1. 对于普通病毒性感染大多采用对症治疗可取得满意效果。

2. 常用抗病毒性药物并非能针对所有不同病毒的感染，且有一定的副作用，如采用抗病毒药物治疗时要慎重选择适应证。常用药主要包括：

（1）盐酸金刚烷胺（Amantadine hydrochloride）：多用于A型流感病毒感染的治疗，成人100mg/次，早晚各1次口服，最大日剂量400mg。

（2）盐酸金刚乙胺（Rimantadine hydrochloride）：抗病毒谱较广，对A2型病毒、副流感病毒等治疗效果优于金刚烷胺。口服：100~200mg/次，2次/日，共7天。

（3）磷酸奥司他韦（Oseltamivir phosphate）：主要用于A型流感病毒导致的流行性感冒，用量为75mg/次，2次/日，共5天。

（4）利巴韦林（RBV）：1%溶液滴鼻或气雾吸入，可以治疗上呼吸道感染。

第三节 社区获得性肺炎

社区获得性肺炎（community-acquired pneumonia，CAP）是指在医院外罹患的感染性肺实质（含肺泡壁，即广义上的肺间质）性炎症，包括由于其他原因入院但具有社区病原体潜伏、并在入院后短期（<48小时）内发病的肺炎。CAP是严重威胁人类健康的常见感染性疾病之一，也是临床急诊门诊最常见的肺炎类型。

一、致病微生物与流行病学

引发CAP的致病微生物的组成和耐药特性在不同国家、不同地区之间存在明显差异，而且随着时间推移不断发生着变迁。特别是近年医院内耐药菌感染增加对社区菌群的影响，耐药菌感染的CAP有增高趋势。按照感染致病微生物的不同，一般可将CAP分为五大类。

1. **细菌性感染** CAP以细菌性感染最为常见，致病菌主要包括肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌和流感嗜血杆菌、嗜肺军团菌、肺炎克雷伯菌、鲍曼不动杆菌等。虽然近年来肺炎链球菌感染所致比例有所下降，但目前仍是CAP最主要的致病菌。在慢性阻塞性肺疾病（COPD）人群中流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌所致CAP发生率较高。另外，不动杆菌、铜绿假单胞菌、肺炎克雷伯菌等耐药菌感染所致的CAP有增高趋势。

人群对军团菌感染具有普遍易感性，尤以成年男性为主，特别是糖尿病、肿瘤、长期接受血液净化治疗或肾移植等免疫力低下患者更是军团菌感染的高危人群，多呈散发性发病，夏秋季发病率较高。

2. **病毒性感染** 病毒性CAP以甲型、乙型流感病毒、腺病毒、副流感病毒、冠状病毒感染为常见，冬春季节为高发时间段，大多呈区域性散在发生。但近年来由冠状病毒变异产生的SARS病毒和H5N1禽流感病毒所致的CAP呈现出在一定范围内暴发性流行的特点，而且具有较强的传播性和致死率。

3. **非典型病原体感染** 随着临床对非典型病原体检测方法的改进，非典型病原体的检出率不断增高，因此其在CAP中的致病性受到重视。目前认为肺炎支原体感染在非典型病原体所致的CAP中占到首位，其次为肺炎衣原体，冬季发病率明显高于其他季节。

4. **真菌性感染** 真菌所致的CAP并不多见，一般此种类型肺内炎症多为医院获得性，特别是合并有基础疾病或免疫力低下的老年人感染比例较高。常见的致病菌为白色念珠菌、曲霉菌、隐球菌、荚膜组织胞浆菌。

5. **混合性感染** 由不同致病微生物混合感染所致的CAP近年来成为临床上一个值得关注的问题，细菌合并非典型病原体或病毒感染是常见的混合感染形式，其中以肺炎链球菌合并肺

笔记

炎支原体或病毒感染较为多见。

二、临床特点

(一) 典型临床表现

1. 病史 大多数CAP起病急，常有上呼吸道感染史，受寒、劳累等为常见诱因，老年人、糖尿病、慢性支气管病变、血液病、艾滋病等全身性基础疾病的人群多有易感倾向，而且起病隐匿。特别是CAP的常见致病微生物与患者某些生活习惯、嗜好或特定生活环境密切相关，了解这些规律性有利于初步诊断的推断和经验性药物应用，详见表12-2。

表12-2 特定状态下易导致CAP的病原体

特定状态	易感染的原体
酗酒	肺炎链球菌(包括耐药的肺炎链球菌)、厌氧菌、肠道革兰阴性杆菌、嗜肺军团菌属
COPD/吸烟者	肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌
居住在养老院	肺炎链球菌、肠道革兰阴性杆菌、流感嗜血杆菌、金黄色葡萄球菌、厌氧菌、肺炎衣原体
患流感	金黄色葡萄球菌、肺炎链球菌、流感嗜血杆菌
接触鸟类	鹦鹉热衣原体、新型隐球菌
疑有吸入因素	厌氧菌
结构性肺病(支气管扩张、肺囊肿、弥漫性泛细支气管炎等)	铜绿假单胞菌、洋葱伯克霍尔德菌、金黄色葡萄球菌
近期应用抗生素	耐药肺炎链球菌、肠道革兰阴性杆菌、铜绿假单胞菌

2. 发热 CAP患者大多伴有不同程度发热，体温多在38℃以上；肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、病毒性CAP常出现高热，体温可达39~40℃以上，部分患者有寒战、畏寒等表现。

3. 咳嗽、咳痰 是CAP的常见典型症状，因感染病原体的不同咳嗽程度也不相同，大多早期表现为轻咳或干咳，连续刺激性咳嗽多见于支原体肺炎；随病情进展逐渐出现咳痰，多为白色黏液状痰，化脓菌感染者可为黄色脓性痰，肺炎链球菌感染可为铁锈色痰，但典型者目前在临床上已较为少见。

4. 胸痛 胸痛是CAP又一典型症状，且因病变程度或病变部位不同而异，咳嗽、咳痰多为加剧诱因。病变累及胸膜时疼痛多呈针刺样或随呼吸加重，下叶肺炎波及膈胸膜时疼痛可放射至肩部或腹部。

5. 全身症状 常伴有头痛、头晕、全身肌肉酸痛、无力等症状；部分可伴有恶心、呕吐或腹胀、腹泻等消化系统症状；重症患者可出现呼吸急促或窘迫，甚至嗜睡、意识障碍等症状。

(二) 体格检查

1. 多为急性病容，个别患者口周或鼻周可见单纯疱疹；重症可出现呼吸浅快、不同程度发绀；严重者可伴有血压下降、心动过速、四肢湿冷、皮肤花纹、出血点等感染性休克的表现。

2. 早期查体胸部多无异常体征，典型者可见患侧呼吸运动减弱，叩诊病变部位呈浊音，可闻及呼吸音减弱、管性呼吸音以及不同程度的干湿性啰音。

(三) 实验室检查

1. 血常规 白细胞总数和中性粒细胞百分比大多升高，老年人、免疫功能异常者白细胞总数可在正常范围，重症患者或病毒感染者白细胞总数可降低。

2. 痰涂片或培养 痰液直接涂片镜检可快速判定细菌或真菌感染类型，痰培养及药物敏感试验则有助于病原学诊断及抗菌药物选择。

笔记

3. C反应蛋白 CRP是一种能与肺炎球菌C多糖体发生反应并形成复合物的急性时相反应蛋白，可用于细菌和病毒感染的鉴别诊断。细菌感染时CRP水平升高，而病毒性感染时CRP大多正常。因此，CRP对评估细菌、病毒或非典型病原体感染筛查，并对治疗效果判断具有一定参考价值。

4. 肺炎衣原体抗体检测 采用微量免疫荧光（MIF）法对肺炎衣原体抗体进行检测，有助于肺炎衣原体急性感染的诊断和鉴别诊断。由于本方法特异性敏感性均较高，且可用于区分原发感染和再感染，因此目前是最常用且最敏感的血清学方法。

5. 肺炎支原体血清IgG检测 在成人患者中IgG抗体阳性是急性肺炎支原体感染的指标。

（四）胸部X线检查

胸片对于发现和排除CAP具有高度的敏感性和特异性，一般在患者出现症状后12小时内胸片常显示出肺内异常阴影。典型的由肺炎链球菌引起的CAP多为大叶性炎症改变阴影，而由流感嗜血杆菌或葡萄球菌引起的CAP则多为小叶性肺炎（或称支气管肺炎）改变。

主要特征表现：细菌性肺炎往往病变范围较大，多呈肺叶、多肺叶、一侧肺甚至两侧肺分布；非细菌性肺炎可为肺小叶或肺段分布，也可演变为肺叶病变，但一侧肺或两侧肺同时发生病变相对少见，病变多以网织和磨玻璃影为主，可见局部肺萎陷及病变内支气管扩张影。

（五）诊断与鉴别诊断

由于引发CAP的病原学不同，临床表现也不尽相似，但无论何种致病微生物引发的CAP均有某些共同的临床表现，这是CAP临床诊断的基础，同时相关的病原学检查则是定性诊断的重要依据。

1. 临床诊断

（1）在社区环境中新近出现的咳嗽、咳痰或原有呼吸道疾病症状加重，并出现脓性痰，伴或不伴胸痛。

（2）多有不同程度发热，可能为部分患者首发症状。

（3）查体有肺实变体征和（或）肺部听诊闻及湿性啰音。

（4）WBC>10×10^9/L或<4×10^9/L，伴或不伴细胞核左移。

（5）胸部X线检查显示片状、斑片状浸润性阴影或肺间质性改变，伴或不伴胸腔积液。

以上1~4项中任何1项加第5项，并能除外肺结核、肺部肿瘤、非感染性肺间质性疾病、肺水肿、肺不张、肺栓塞、肺嗜酸性粒细胞浸润症及肺血管炎等肺部疾病，即可建立临床诊断。

2. 病原学诊断

（1）对于急诊就医或治疗的轻、中度患者不必普遍进行病原学检查，只有当初始经验性治疗无效时才需要进行病原学检查。

（2）对于收入急诊病房住院患者，应同时进行常规血培养和呼吸道标本的病原学检查。

（3）凡合并胸腔积液并能够接受穿刺者，应进行诊断性胸腔穿刺，并抽取胸腔积液行胸水常规、生化及病原学检查。

（4）侵袭性诊断技术仅选择性适用于部分CAP：①经验性治疗无效或病情仍然进展者，特别是已经更换抗菌药物1次以上仍无效时；②怀疑特殊病原体感染，而采用常规方法获得的呼吸道标本无法明确致病病原时；③免疫抑制宿主罹患CAP经抗菌药物治疗无效时；④需要与非感染性肺部浸润性病变鉴别时。

3. 重症肺炎的诊断标准 CAP是急诊最常见的肺炎类型之一，大部分患者可以在急诊得到有效的治疗。但CAP也涵盖了部分重症患者，如不提高诊断的鉴别能力则可能发生漏诊或误诊。因此，加强病情严重程度评估关系到患者的预后。

凡符合CAP诊断条件，同时伴有下列情况一项或一项以上者，可诊断为重症肺炎：①意识障碍；②呼吸频率≥30次/分；③PaO_2<60mmHg，PaO_2/FiO_2<300，需行机械通气治疗；④收缩压<90mmHg；⑤并发脓毒性休克；⑥X线胸片显示双侧或多肺叶受累，或入院48小时内病变扩大≥50%；

笔记

⑦少尿：尿量 <20ml/h 或 <80ml/4h，或并发急性肾衰竭需要血液净化支持治疗。

4. 鉴别诊断　一般来说 CAP 的诊断和鉴别诊断并不困难，但由于其他呼吸道疾病可能会出现与本病类似的症状、体征和辅助检查结果，因此，在做出诊断时仍需根据病史、既往史及辅助检查进行仔细鉴别。

(1) 流行性感冒：又称为流感，临床上多以高热、畏寒、头痛、乏力、全身酸痛为主要症状发病，可同时伴有咽痛、干咳、流涕、鼻塞等症状。此类患者与 CAP 的部分症状相似，或可进一步发展为 CAP，不同之处在于流感多在季节变换时节为发病高峰期，有地域性迅速蔓延、传播的特点，呼吸道症状缺如或相对较轻。因此，对于初诊患者需要进一步鉴别。

(2) 上呼吸道感染：又称上感。临床特征与流感相似，不同在于没有流行史，部分上感患者如若咽部充血明显或扁桃体增大时均可能引起刺激性咳嗽，但不伴咳痰、呼吸困难等呼吸系统症状，一般情况下与 CAP 鉴别并不困难。

(3) 肺结核：部分肺结核临床症状及影像学改变与 CAP 有相似之处，除结核性渗出性胸膜炎发病之初可伴有高热外，一般结核均为规律性低热，并且血常规检查多无白细胞增高或中性粒细胞增高，仔细询问病史和认真综合分析不易误诊。

(4) 吸入性肺炎：常见于老年人、帕金森综合征及脑血管疾病后遗症患者，由于社区内发病和医院内发病的 CAP 致病微生物有所差异，追问病史有利于病情评估。

(5) 急性肺脓肿：此类患者早期临床表现多与葡萄球菌性肺炎相似，部分患者可能由于前趋症状不典型而急诊就医。如若病变时间较长患者的特异性表现为咳大量脓痰，X 线胸片检查可助鉴别，影像学除显示出炎症表现外，典型者还可见脓腔与液平。

(6) 肺癌：部分周围型肺癌有时需与 CAP 的 X 线表现相鉴别，不同在于此类患者不伴发热或仅有低热，无明显白细胞增高，但如合并肺部炎症时常可使肺癌的 X 线特征改变受到掩盖，此时容易导致误诊。

三、急诊处理

（一）一般处理原则与措施

1. 病情轻微的患者可采取医院外或社区诊所治疗。

(1) 根据病情需要给予退热、输液、对症治疗。

(2) 咳嗽激烈、痰多者适当给予化痰、解除气道痉挛及止咳药物治疗。

2. 病情稍重但暂时又不需住院者，可以安排在急诊留诊观察区（室）或回社区诊所进行观察治疗；原有呼吸系统疾病或缺氧明显者应给予适当氧疗。

3. 病情严重者或伴感染性休克时应尽快安排住院治疗。

（二）抗菌素选择与应用

1. 基本原则

(1) 对于无需留诊观察者应尽量首选口服抗菌素类药物。

(2) 对于需要留诊观察者最好在给予抗菌素药物之前能常规进行微生物学检查，然后再经验性选择药物。

(3) 应结合抗菌素敏感试验选用敏感药物。

(4) 对怀疑流感病毒感染者，不推荐联合应用抗菌素治疗。

(5) 对于危及生命的细菌性重症肺炎，建议早期采用广谱强效抗菌药物。

(6) 抗菌素疗程应视不同病原菌、病情严重程度决定，一般可于热退或主要呼吸道症状明显改善后 3~5 日停药。但对非典型病原体感染者疗程略延长。

2. 初始经验性抗菌素的药物选择方案

(1) 对暂无病原学证据的急诊 CAP 患者，初始经验性抗感染治疗的药物选择可参考表 12-3。

笔记

表 12-3 不同人群 CAP 急诊初始经验性抗菌素选择

不同人群	常见病原体	初始经验性治疗的抗菌药物选择
青壮年 无基础疾病者	肺炎链球菌，肺炎支原体、流感嗜血杆菌、肺炎衣原体等	①青霉素类（青霉素、阿莫西林等）；②多西环素（强力霉素）；③大环内酯类；④第一代或第二代头孢菌素；⑤呼吸喹诺酮类（如左氧氟沙星、莫西沙星等）
老年人 有基础疾病者	肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、需氧革兰阴性杆菌、金黄色葡萄球菌、卡他莫拉菌等	①第二代头孢菌素（头孢呋辛、头孢丙烯、头孢克洛等）单用或联用大环内酯类；②β- 内酰胺类 /β- 内酰胺酶抑制剂（如阿莫西林 / 克拉维酸、氨苄西林 / 舒巴坦）单用或联用大环内酯类；③呼吸喹诺酮类

（2）非典型病原体感染可选择大环内酯类抗菌素或阿奇霉素，疗程应为 10~14 天；嗜肺军团菌感染者疗程应为 10~21 天。

（三）抗病毒治疗

对怀疑病毒感染的患者一般不必选择抗病毒药物，对伴有典型流感症状（发热、肌痛、全身不适和呼吸道症状）、发病时间 <2 日的高危 CAP 患者可应用抗病毒治疗。

（四）CAP 初始治疗效果的评价

对急诊留观或再次到医院急诊就医患者，应对初始治疗后 48~72 小时的病情和诊断进行初步评价。

1. 治疗有效 表现为体温下降，呼吸道症状有所改善，白细胞总数下降或恢复。由于 X 线胸片肺部病灶吸收出现较迟，故不能作为重要参考指标。维持原有治疗方案，或采用序贯治疗方式，将静脉给药改用同类、或抗菌谱相近、或对致病原敏感的口服制剂。

2. 治疗无效 对初始治疗 72 小时后症状无改善或病情一度改善又恶化的患者，应视为治疗无效，要对病情、诊断进一步做出分析或收容入院治疗。

（王育珊）

第四节 脓毒症

一、概 念

脓毒症（sepsis）是感染因素引起的全身炎症反应，严重时可导致器官功能障碍和（或）循环衰竭。感染是脓毒症发病的主要原因，但有相当一部分脓毒症患者却始终未能获得确切的感染灶和病原学证据。脓毒症并不依赖病菌和毒素的存在而发展变化，病情加重时，要考虑到机体反应性和免疫状态的变化，而不仅是感染加重，其严重程度取决于机体各自的反应性。

脓毒症是严重创（烧、战）伤、休克、感染、外科大手术等常见的并发症，发病率约 0.3%，男性高于女性。以每年 0.8%~1.5% 的速度在增加，所导致脓毒性休克和多器官功能障碍综合征（MODS）是临床急危重患者的主要死因，病死率达 30%~70%。

严重脓毒症（severe sepsis），也称重症感染，是指脓毒症伴器官功能障碍或衰竭。

脓毒性休克（septic shock），又称为感染性休克，是指严重脓毒症患者在给予足量补液后仍无法纠正的低血压，即收缩压 <90mmHg（12kPa）或血压下降超过基础值 40mmHg（5.3kPa），伴有组织低灌注。

脓毒症有如下特点：①全身炎症反应；②严重感染；③血培养有或无阳性结果；④可出现在各种临床危重症疾病的过程中；⑤一旦发生有特别的病理生理过程和发展规律，与引发脓毒症的原发疾病无关；⑥炎症介质过度释放、内皮细胞及凝血功能障碍，最终导致 MODS

笔记

二、病理生理机制

脓毒症最常见的致病菌是革兰阴性杆菌、凝固酶阴性葡萄球菌、金黄色葡萄球菌、肠球菌及真菌。肠源性感染可能是内源性感染的重要来源。严重损伤后的应激反应可造成肠黏膜屏障作用的破坏、肠道菌群生态失调及机体免疫功能下降，从而发生肠道内细菌移位，触发机体过度的炎症反应。脓毒症的病理生理机制尚未完全阐明，可能与下列过程有关。

1. 炎症失衡及免疫功能紊乱 正常情况下，机体合成和释放促炎症介质的同时，产生抗炎症介质，遏制促炎症介质作用过度而导致组织细胞损伤。机体受到微生物侵袭后，炎症反应和抗炎反应达到平衡状态，机体内环境才能稳定，炎症反应才不致失控。

脓毒症时机体表现为一种复杂的免疫功能紊乱状态。一方面表现为促炎症介质过度释放增加过度的炎症反应；另一方面，具有免疫抑制作用的炎症介质大量释放，出现免疫功能抑制或"麻痹"，表现为免疫防御反应低下，吞噬杀菌能力减弱，抗原呈递功能减弱等抗感染免疫防御能力降低。

2. 神经-内分泌-免疫网络 脓毒症早期，神经系统将炎症信息传递到中枢神经，通过调节内分泌系统、免疫系统或通过神经递质直接影响脓毒症的病理过程。

3. 低血压与氧弥散和氧利用障碍 过度炎症反应状态下出现：①内源性扩血管物质一氧化氮、前列环素、组胺、缓激肽等增加，造成血管对缩血管物质失去反应性导致功能障碍，循环阻力降低，出现低血压甚至休克；②机体同时释放内皮素-1、血栓素、血管紧张素和5-羟色胺等缩血管物质，舒、缩血管物质分泌紊乱和血管反应性低下，一部分组织器官过度灌注而出现"窃血"现象，导致氧供障碍；③氧自由基等损伤造成红细胞变形性下降和内皮细胞水肿，使红细胞难以通过更小的微血管，而影响氧的弥散；④组织水肿造成氧弥散距离增加，导致氧利用障碍。

4. 心肌抑制 炎症介质如TNF-α、PFA、白三烯等具有抑制心肌收缩力的负性作用，减少冠状动脉血流量，使心脏射血分数和心排血量明显降低。

5. 内皮细胞受损及血管通透性增加 大多数炎症介质均可导致血管内皮细胞损伤并使血管通透性增加，形成组织和器官水肿。

6. 凝血功能障碍及微血栓形成 脓毒症时凝血系统活化，并促进炎症的发展；炎症反应也可引起凝血系统活化，二者相互影响，共同促进脓毒症的恶化。

7. 高代谢和营养不良 过度炎症反应导致机体蛋白分解，抑制糖和脂类利用的高代谢反应，大量细胞因子分泌和消耗，机体可在短期内陷入重度营养不良，加重组织器官损伤。

8. 细菌及内毒素 肠道是机体最大的细菌及毒素储存库及不明原因感染的"策源地"，其所致的肠源性感染与脓毒症和MODS密切相关。有学者认为，内毒素血症并不是感染引起，而是肠道细菌/内毒素移位所致，它参与了脓毒症及其并发症的病理过程。

9. 受体与信号转导 外界刺激对免疫、炎症等细胞功能的调节与受体及细胞内多条信号转导通路的活化密切相关，引起细胞应激、生长、增殖、分化、凋亡、坏死等生物学效应。

10. 基因多态性 基因多态性是决定人体对应激打击易感性与耐受性、临床表现多样性及药物治疗反应差异性的重要因素。严重创伤或感染后全身炎症反应失控及器官损害受体内众多基因调控，表现出高度的个体差异，有的人群易于发生脓毒症，有的人群则不发生。

三、临床表现及诊断标准

脓毒症包括多种症状、体征及实验室指标。临床表现也多种多样，个体差异大，无特异的症状和体征。

(一) 临床症状及监测指标

1. 全身表现 发热、寒战、心率加速、呼吸加快、白细胞计数和分类改变。

2. 感染 血清C反应蛋白和降钙素原增高。

笔记

3. 血流动力学 心排血量增多、全身血管阻力降低、氧摄取率降低。

4. 代谢变化 胰岛素需求量增多,血糖升高。

5. 组织灌注变化 组织灌注不良、尿量减少。

6. 器官功能障碍 尿素氮或肌酐增高、血小板减少、高胆红素血症等。

(二)诊断标准

急危重病学从一般指征、炎症反应、血流动力学、器官功能障碍和组织灌注 5 个方面对脓毒症进行综合诊断。

1. 一般指征 已证明或疑似的感染,可有以下征象:①发热,中心体温 >38.3℃,或 <36.0℃;②心率 >90 次 / 分;③气促,呼吸 >30 次 / 分;④意识状态改变;⑤明显水肿;⑥高糖血症,血糖 >7.1mmol/L(130mg/dl)且无糖尿病病史。

2. 炎症反应指标

(1)白细胞增多($>12\times10^9$/L)或减少($<4\times10^9$/L);或虽白细胞计数正常,但不成熟白细胞 >10%。

(2)C 反应蛋白(CRP)> 正常值 2 个标准差。

(3)降钙素原(PCT)> 正常值 2 个标准差。

3. 血流动力学指标 低血压(收缩压 <90mmHg,平均动脉压 <65mmHg,或者成人收缩压下降 >40mmHg,或者按年龄下降 >2 个标准差);混合静脉血氧饱和度 >70%;心排血指数 >3.5L/($min\cdot m^2$)。

4. 器官功能障碍指标 ①低氧血症($PaO_2/FiO_2<300$);②急性少尿[尿量 <0.5ml/(kg·h)超过 2 小时],肌酐增加≥44.2μmol/L(0.5mg/dl);③凝血异常[国际标准化比值(INR)>1.5 或部分活化凝血激酶时间 >60 秒];④血小板减少症(血小板计数 $<100\times10^9$/L);⑤腹胀(肠鸣音消失);⑥高胆红素血症(总胆红素 >70mmol/L)。

5. 组织灌注指标 高乳酸血症(乳酸 >3mmol/L);毛细血管再充盈时间延长 >2 秒或皮肤出现花斑。

在以上各项诊断标准中,符合感染指标中的 2 项以上和炎症指标中的 1 项以上即可诊断为脓毒症。

四、治 疗

(一)液体复苏

1. 早期目标治疗 早期治疗的重要措施是液体复苏,目的是恢复有效循环血量,增加心排血量和组织氧供。目标是在最初 6 小时内达到:① CVP 达到 8~12mmHg;②平均动脉压≥65mmHg;③尿量≥0.5ml/(kg·h);④中心静脉或混合静脉氧饱和度(SvO_2 或 $ScvO_2$)≥70%。

复苏液体可以是天然或人工合成的晶体或胶体液。具体方法在 30 分钟内给予晶体液 500~1000ml 或胶体液 300~500ml,监测血压、心率、尿量及肢体末梢温度。评价液体复苏的指标为动态观察 SvO_2、CVP、血乳酸、平均动脉压、尿量、皮肤末梢灌注和意识状态。

液体复苏使 CVP 达到 8~12mmHg,但 SvO_2<65% 或 $ScvO_2$<70%,Hb<70g/L,为增加氧的运输和供给,应输注红细胞使血细胞比容 >30%,Hb 升至 70~90g/L。血小板 $<5\times10^9$/L 时,即给血小板悬液 1~2U 治疗。血小板在 $(5\sim30)\times10^9$/L,且有明显出血倾向时,应考虑输注血小板。

2. 血管活性药物 经过充分液体复苏仍不能改善动脉血压和组织灌注,应考虑使用血管活性药物,以维持血压和组织灌注。首选去甲肾上腺素和多巴胺,难治性休克患者可使用血管加压素。

(1)多巴胺:用量 <5μg/(kg·min)时,具有血管扩张作用,可增加肾血流和肾小球滤过率;5~10μg/(kg·min)时,表现为β肾上腺素能激动效应,心肌收缩力增强,心率加快;>10μg/(kg·min)时表现为α肾上腺素能激动效应,导致血管收缩,血压增高。多巴胺通过增加每搏量和心率来提高平均动脉压和心排血量。虽然小剂量多巴胺可增加内脏血流量,但对肾功能无明显的保护

笔记

作用，不推荐脓毒症中用小剂量多巴胺来保护肾功能。

(2) 去甲肾上腺素：是通过强烈的收缩血管作用升高血压，对心率和心输出量影响较小，在逆转顽固性低血压方面比多巴胺更有效，使用平均剂量为 0.2~1.3μg/(kg·min)，初始剂量可从 0.01μg/(kg·min) 开始，最大可达 5μg/(kg·min)，以维持足够尿量时的最低平均动脉压为宜，约为 60~65mmHg。

(3) 多巴酚丁胺：是 β_1 和 β_2 肾上腺素能受体激动剂，使用剂量为 2~28μg/(kg·min)，可增加心肌收缩力，增加心排血量，增加心率并降低肺毛细血管楔压。

(二) 抗感染治疗

脓毒症主要由革兰阴性菌引起，而近年因革兰阳性菌感染引发脓毒症发病率明显增加，已达 40% 以上，5% 的脓毒症由真菌感染引起，主要为念珠菌。感染的常见部位是肺部、血液（未发现其他感染源）、腹部、尿道、皮肤和软组织。应该积极寻找感染灶，以达控制感染灶的目的，特别是脓肿或局部感染灶需切开引流、清除感染坏死组织，去除可能成为微生物污染源的植入体内的器械或导管。

明确脓毒症诊断后，立即给予静脉应用抗生素，治疗前留取血液或体液标本做微生物培养和药敏试验。经验性抗感染治疗采用覆盖可能致病微生物的广谱、有良好组织穿透力的抗生素；为预防细菌耐药，经验性抗生素治疗 48~72 小时后，应根据微生物培养结果和临床反应评估疗效，选择针对性抗生素治疗，抗感染疗程一般为 7~10 日。

(三) 糖皮质激素

大剂量糖皮质激素并不能提高脓毒症患者的生存率，可增加二重感染的机会使病情恶化。中等剂量的氢化可的松治疗有利于早期高循环动力脓毒性休克的逆转，推荐静脉给予氢化可的松 200~300mg/d，分 3~4 次给药，连续 7 日。如果患者有使用皮质激素史或因内分泌治疗的需要可继续维持激素治疗。使用激素疗法要用强有力的抗生素作保障。

(四) 低潮气量通气

脓毒症诱导的 ALI 及 ARDS 发生率达 18%~33%，严重脓毒症患者需行机械通气治疗。现代通气方法是采用低潮气量通气，可避免受损肺脏过度膨胀，减轻继发性肺损伤。低潮气量通气方法采用潮气量 6ml/kg，平台压 <30cmH_2O，PEEP 5~18cmH_2O 和允许高碳酸血症。保证 pH7.2~7.5，PaO_2>58~60mmHg 或血氧饱和度 >90%。除有禁忌证，机械通气的患者应维持半卧位，以防止呼吸机相关肺炎的发生。当患者病情基本控制，撤机要满足以下条件，应进行自主呼吸试验来评价能否停止呼吸机的使用：①可唤醒；②血流液动力学稳定（不用升压药）；③无新的潜在严重疾病；④对通气要求条件低，对呼气末正压的要求低；⑤对吸氧浓度的要求可通过面罩给氧或鼻导管给氧来满足；⑥如果自主呼吸试验成功，应考虑拔管。

(五) 器官功能监测和支持

其目的是早期发现和治疗患者器官功能障碍及指导脓毒症的治疗。常规监测患者血流动力学和呼吸功能；监测凝血功能；监测胃肠黏膜 pH 可及时发现胃肠道功能状态和组织氧利用的变化；血清学监测机体肝功能情况；尿量、血肌酐、尿素氮用于监测肾功能；Glasgow 昏迷量表是临床上实用的监测患者意识的简单方法。

(六) 对症治疗

1. 一般治疗 高热患者给予物理和药物降温治疗。为预防早期复苏所致氧自由基损伤，可给予大剂量抗氧化剂，如大剂量维生素 C 等。

2. 镇静药、止痛药和神经肌肉阻断剂 镇静药和止痛药用于消除疼痛、激惹等引起的应激反应（心肌耗氧量增加、高凝状态、免疫抑制、与呼吸机不同步、躁动和自行拔管），使患者更舒适，能配合治疗。对机械通气患者一般选择起效快、作用时间短的药物，如地西泮、咪达唑仑、丙泊酚等，以便在用药间歇让患者清醒，观察神志变化。

笔记

镇静药常同时联合神经肌肉阻断剂应用以保证患者制动、呼吸与呼吸机同步，改善胸壁顺应性，降低气道峰压，减少耗氧量。尚无证据表明神经肌肉阻断剂能降低死亡率。由于停药后肌松状态持续时间较长，存在风险，感染患者应尽量避免使用肌松药。应用肌松药时要注意全面监测肌松程度。

3. 控制血糖 高血糖可抑制免疫功能，导致机体对感染的易感性增加。因此，无论是否有糖尿病史，都应通过持续静脉输注胰岛素和葡萄糖来维持血糖水平 <8.3mmol/L（150mg/dl）。早期每隔 30~60 分钟测定一次血糖，稳定后每 4 小时测定一次。对严重脓毒症患者，可通过使用肠内营养的方案来维持血糖稳定。

4. 肾脏替代治疗 并发急性肾衰竭时，可采用持续静脉血液滤过或间断血液透析；对于血流动力学不稳定的患者，持续血液滤过更易于控制液体平衡。

5. 碳酸氢钠治疗 当 pH≥7.15 时，不推荐应用碳酸氢钠。碳酸氢钠主要用于改善血流动力学，或减少升压药的使用。

6. 预防深静脉血栓 对无并发症的脓毒症患者，不推荐肝素抗凝治疗。对有血栓形成倾向的严重脓毒症患者，应用小剂量肝素或低分子量肝素来预防深静脉血栓的形成。对使用肝素有禁忌的感染患者（如血小板减少、严重凝血机制障碍、活动性出血、近期颅内出血者），除非有外周血管疾病，否则推荐使用机械预防措施。对非常高危的患者，推荐联合使用药物和机械预防措施。

7. 预防应激性溃疡 对所有患者均应保护胃黏膜，预防应激性溃疡，可给予 H_2 受体拮抗剂，如西咪替丁、法莫替丁，或质子泵抑制剂，如奥美拉唑、雷贝拉唑。尽早恢复胃肠道进食。

（七）免疫调理治疗

有效的免疫调理治疗有赖于对脓毒症发生机制的充分了解。目前应用于临床治疗的有抗核心脂多糖抗体、抗 TNF-α 抗体、IL-1 受体拮抗剂等免疫制剂。针对免疫麻痹的免疫刺激疗法，可采用免疫增强剂 α- 胸腺素、IFN-γ 等。

（八）中医中药治疗

中医运用清热解毒、通腑泻下、活血化瘀、扶正养阴等理论，在治疗严重脓毒症上有一定的临床辅助效果。

（周荣斌）

思考题

1. 急性感染临床基本特征表现有哪些？
2. 不同急性感染的基本临床特点有哪些？
3. 应如何把握急性感染的诊断思维方法？
4. 在急诊应如何把握急性感染基本处理原则？
5. 常见的社区获得性感染有哪些？
6. 什么是社区获得性肺炎？
7. 应如何把握社区获得性感染的诊断思维方法？
8. 如何把握社区获得性肺炎抗菌素的选择？
9. 脓毒症的特点是什么？
10. 脓毒性休克如何诊断？
11. 什么是脓毒症液体复苏的早期目标治疗？

笔记

第十三章 休 克

休克(shock)是由各种致病因素作用引起的有效循环血容量急剧减少,导致器官和组织微循环灌注不足,致使组织缺氧、细胞代谢紊乱和器官功能受损的综合征。血压降低是休克最常见、最重要的临床特征。迅速改善组织灌注,恢复细胞氧供,维持正常的细胞功能是治疗休克的关键。休克恶化是从组织灌注不足发展为多器官功能障碍以至衰竭的病理过程。

第一节 概 述

一、病因分类

(一) 低血容量性休克(hypovolemic shock)

由于血容量的骤然减少,回心血量不足,导致心排血量和动脉血压降低,外周阻力增高。常见病因包括:

1. **失血** 大量失血引起的休克称为失血性休克。常见于以下情况:外伤,如肝脾破裂;消化道大出血,如消化性溃疡出血、食管曲张静脉破裂;妇产科疾病,如异位妊娠破裂;动脉瘤破裂等。

2. **脱水** 中暑、严重吐泻、肠梗阻引起大量水盐丢失。

3. **血浆丢失** 大面积烧伤、烫伤、化学烧伤。

4. **严重创伤** 骨折、挤压伤、大手术等,又称为创伤性休克(trauma shock)。

(二) 心源性休克(cardiogenic shock)

由于心肌受损致心排血量降低,不能满足器官和组织的血液供应所致。常见于:

1. **心肌收缩力降低** 最常发生于大面积心肌梗死、急性心肌炎及各种心肌病的终末期。

2. **心脏射血功能障碍** 大块肺栓塞、乳头肌或腱索断裂、瓣膜穿孔、严重主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄等。

3. **心室充盈障碍** 急性心包压塞、快速性心律失常、严重左或右心房室瓣狭窄、主动脉夹层等。

(三) 感染性休克(septic shock)

是细菌、真菌、病毒和立克次体的严重感染所致,特别是革兰阴性细菌感染引起的休克中,细菌内毒素(endotoxin)起着重要的作用,又称内毒素性休克或中毒性休克。常见病因包括:

1. **革兰阴性(G^-)杆菌** 如大肠杆菌、铜绿假单胞菌、变形杆菌、痢疾杆菌引起的脓毒症、腹膜炎、化脓性胆管炎等。

2. **革兰阳性(G^+)球菌** 如金黄色葡萄球菌、肺炎球菌等引起的脓毒症、中毒性肺炎等。

3. **病毒及其他致病微生物** 流行性出血热、乙型脑炎、立克次体、衣原体等感染也可引发休克。

(四) 过敏性休克(allergic shock)

由于抗原进入被致敏的机体内与相应抗体结合后发生Ⅰ型变态反应,血管活性物质释放,导致全身的毛细血管扩张,通透性增加,血浆渗出到组织间隙,致使循环血量迅速减少引发休克。常见抗原包括:

笔记

1. **异种蛋白** 胰岛素、加压素、蛋白酶、抗血清、青霉素酶、花粉浸液、食物中的异体蛋白如蛋清、牛奶、海味品等。

2. **药物** 抗生素类、局麻药、化学试剂等。

(五)神经源性休克(neurogenic shock)

由于剧烈的神经刺激引起血管活性物质释放,使动脉调节功能障碍,导致外周血管扩张,有效循环血量减少引发休克。常见于外伤所致剧痛、脊髓损伤、药物麻醉等。

二、病理生理机制

休克发生后机体可发生一系列相应的病理生理变化,其主要特点如下:

(一)微循环变化

1. 休克早期微循环以收缩为主,有效循环血容量减少,反射性引起交感神经 - 肾上腺髓质系统兴奋,使心率加快、心肌收缩力增强、小血管收缩,周围血管阻力增加,以维持血压水平。此外,毛细血管网的血流减少,毛细血管内流体静压降低,有利于液体进入血管,从而也增加了回心血量。

2. 休克的代偿期未能有效控制时,使毛细血管前阻力显著增加,大量真毛细血管网关闭,组织细胞处于严重的缺血缺氧状态,导致微循环内淤血加重,回心血量减少,血压下降,休克发展至不可逆状态。此时周围血管的阻力也降低,重要器官出现严重缺血。

3. 微循环淤血后缺氧激活凝血因子Ⅻ,启动内源性凝血系统引起弥散性血管内凝血(DIC)。微循环障碍更加明显,形成微血栓。由于 DIC 早期时消耗了大量的凝血因子和血小板,而后继发出血。但是并非所有休克患者都会发展为 DIC,一旦发生 DIC 临床预后较差。

(二)体液代谢改变

1. 休克时儿茶酚胺释放能促进胰高糖素生成,使血糖升高。此外,在肝脏灌注不良情况下,乳酸不能正常地在肝内代谢,而引起酸中毒。由于蛋白质分解代谢增加,致使血中尿素、肌酐及尿酸增加。

2. 休克时因血容量和肾血流量减少使醛固酮及抗利尿激素分泌增加,以保留水分、增加血容量。

3. 休克时由于细胞缺氧,使细胞膜的钠泵功能障碍,导致细胞肿胀,甚至死亡。

4. 休克时缺氧使三磷酸腺苷生成减少,代谢性酸中毒导致组织蛋白分解为具有生物活性的多肽如缓激肽、心肌抑制因子和前列腺素等,这些物质具有强烈的扩张血管作用,使微循环障碍更为显著。线粒体膜破坏使细胞的呼吸功能中断,导致细胞死亡。

(三)炎症介质释放及再灌注损伤

严重创伤、感染、休克可刺激机体过度释放炎症介质产生"瀑布效应(cascade)"(参见第十四章"多器官功能障碍综合征")。

(四)重要器官的继发损害

1. **心脏** 休克中晚期,血压明显降低使冠状动脉的血流减少,心肌血供不足;低氧血症、酸中毒、高血钾、心肌抑制因子的作用均使心脏功能抑制;DIC 形成后心肌血管微血栓形成,影响心肌的营养,发生局灶性坏死和心内膜下出血使心肌受损,心脏收缩力下降,最终发生心功能不全。

2. **肺** 由于肺的微循环障碍,使肺泡表面活性物质减少,肺泡塌陷,产生肺不张。肺内分流、无效腔样通气、通气血流比例失调和弥散功能障碍导致动脉血氧分压进行性下降,出现急性呼吸衰竭,即急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome,ARDS)。

3. **脑** 当收缩压 <60mmHg,脑灌流量严重不足,脑缺氧。微循环障碍又加重了缺氧程度,产生脑水肿。表现为神经系统的功能紊乱,由烦躁不安、神志淡漠、谵妄发展至昏迷。

4. **肾脏** 早期时大量儿茶酚胺使肾血管痉挛,产生功能性少尿。随缺血时间延长,肾小管受累时出现急性肾小管坏死,导致急性肾衰竭。

笔记

5. 肝脏　休克时肝细胞缺血缺氧，使肝脏的代谢过程延缓或停顿，凝血因子合成障碍，通过肠道吸收的毒素不能在肝脏解毒。

6. 胃肠　胃肠小血管的痉挛，使黏膜细胞因缺氧而坏死，最终形成急性胃黏膜病变、急性出血性肠炎、肠麻痹、肠坏死。

7. 多器官功能障碍综合征（MODS）　休克晚期可发生MODS（参见第十四章“多器官功能障碍综合征”）。

三、临床特点

（一）临床分期

根据休克的临床表现分为：

1. 休克代偿期　患者表现为精神紧张或烦躁、面色苍白、手足湿冷、心动过速、换气过度等。血压可骤然降低（如大出血），也可略降，甚至可正常或轻度升高，脉压缩小。尿量正常或减少。此期如果处理得当，休克可以得到纠正；若处理不当，则病情发展，进入休克抑制期。

2. 休克抑制期　患者出现神志淡漠、反应迟钝、神志不清甚至昏迷，口唇发绀、冷汗、脉搏细速、血压下降、脉压更小。严重时，全身皮肤黏膜明显发绀，四肢湿冷，脉搏不清、血压测不出，无尿，代谢性酸中毒等。皮肤黏膜出现瘀斑或表现为消化道出血，提示已进展至DIC阶段。如出现进行性呼吸困难，严重低氧血症，可能并发ARDS。

（二）临床分级

休克的临床表现随病情变化而改变。根据休克的严重程度分为：轻度、中度、重度和极重度。临床分级见表13-1。

表13-1　休克的临床分级

临床表现		轻度	中度	重度	极重度
神志		神清、焦虑	神清、表情淡漠	意识模糊、反应迟钝	昏迷，呼吸浅不规则
口渴		口干	非常口渴	极度口渴或无主诉	无反应
皮肤黏膜	色泽	面色苍白、肢端稍发绀	面色苍白、肢端发绀	皮肤发绀，可有花斑	极度发绀或皮下出血
	温度	四肢温暖或稍凉	四肢发凉	四肢湿冷	四肢冰冷
血压		SBP 80~90mmHg，脉压 <30mmHg	SBP 60~80mmHg，脉压 <20mmHg	SBP 40~60mmHg	SBP<40mmHg
脉搏		有力，≥100次/分	脉细数，100~120次/分	脉细弱无力	脉搏难以触及
心率		心率≥100次/分	100~120次/分	120次/分	心率快、慢不齐
体表血管		正常	毛细血管充盈迟缓	毛细血管充盈极度迟缓	毛细血管充盈极度迟缓
尿量		尿量略减	<17ml/h	尿量明显减少或无尿	无尿
休克指数（脉率/收缩压）		0.5~1.0	1.0~1.5	1.5~2.0	>2.0

四、实验室及辅助检查

（一）实验室检查

1. 血常规　红细胞计数及血红蛋白测定有助于对失血性休克的诊断，以及对休克过程中血液浓缩和治疗效果的判断；白细胞计数及分类则是感染性休克诊断的重要依据。

笔记

2. 尿便常规 有助于了解休克对肾功能的影响及病因判定；便常规检查及潜血试验对感染性或失血性休克的判定有一定的诊断价值。

3. 血生化检查 丙酮酸、乳酸、血 pH 及二氧化碳结合力有助于了解休克时酸中毒的程度；尿素氮、肌酐有助于了解休克时肾功能情况，判断是否有上消化道出血；肝功能检查有助于了解休克对肝功能的影响；心肌标志物检测有助于判断休克对心肌代谢的影响及心源性休克的诊断；电解质检测有助于了解休克时电解质平衡紊乱。

4. 出、凝血功能检测 血小板计数、出凝血时间、凝血酶原时间、纤维蛋白原及纤维蛋白降解产物(FDP)的测定有助于判断休克的进展及 DIC 的发生。

(二) 辅助检查

1. X 线检查 对休克的病因判断有一定意义。

2. 心电图 有利于心源性休克的诊断，并能了解休克时心肌供血及心律失常情况。

3. 血流动力学监测

(1) 中心静脉压(central venous pressure，CVP)：有助于鉴别休克病因，低血容量性休克时 CVP 降低，心源性休克时通常是增高的。

(2) 肺动脉楔压(pulmonary artery wedge pressure，PAWP)：有助于了解左室充盈压并指导补液。心源性休克患者常升高。

(3) 心排血量(cardiac output，CO)及心脏指数(cardiac index，CI)：有助于了解心脏功能状态。CO 正常值为 4~8L/min，CI 正常值为 2.5~4.1L/(min·m^2)。CI<2.0L/(min·m^2)提示心功能不全，CI<1.3L/(min·m^2)同时伴有周围循环血容量不足提示为心源性休克。

4. 微循环检查 检眼镜检查可见小动脉痉挛和小静脉扩张，严重时出现视网膜水肿。甲皱微血管的管袢数目明显减少，排列紊乱，袢内血流状况由正常的线形持续运动变为缓慢流动，微血栓形成，血细胞聚集成小颗粒或絮状物；压迫指甲后放松时，血管充盈时间延长 >2 秒，皮肤与肛门温差增大，常 >1.5℃。

五、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断标准

1. 具有休克的诱因。

2. 意识障碍。

3. 脉搏 >100 次 / 分或不能触及。

4. 四肢湿冷、胸骨部位皮肤指压阳性(再充盈时间 >2 秒)；皮肤花斑、黏膜苍白或发绀；尿量 <0.5ml/(kg·h)或无尿。

5. 收缩压 <90mmHg。

6. 脉压 <30mmHg。

7. 原有高血压者收缩压较基础水平下降 30% 以上。

凡符合 1、2、3、4 中的两项，和 5、6、7 中的一项者，即可诊断。

(二) 特殊情况

1. 诊断同时应对休克的病因及早做出判断，特别是患者神志不清，又无家属或护送者提供发病情况、现场资料及体表无明显外伤征象时，更需追溯原发病史。

2. 应注意不典型的原发病，特别是老年患者，如免疫功能低下者的严重感染往往体温不升、白细胞数不高；不典型心肌梗死以呼吸困难、晕厥、昏迷、腹痛、恶心、呕吐等为主要表现，而无心前区疼痛及典型的心电图表现。要防止只重视体表外伤，而忽略潜在的内出血、消化道穿孔，或者由于脊髓神经损伤及剧烈疼痛导致的血流分布异常。

笔记

3. 应重视休克的早期表现，特别是脉细、心音低钝、心率增快、奔马律、呼吸急促、表情紧张、

肢端湿冷、尿量减少、少数患者血压升高，这些表现往往发生在微循环障碍或血压下降之前。尿比重、pH 的监测可客观地反映组织灌注状况。血气分析和氧饱和度监测能了解缺氧和 CO_2 潴留及酸碱失调。

4. 对重要器官功能障碍要早期识别，以便及时采取相应的抢救措施，如及时监测 CVP、PAWP、血尿素氮、肌酐、乳酸、胆红素、酶学生化、血糖、肌钙蛋白、血小板、凝血因子、FDP 等。

（三）鉴别诊断

1. 低血压与休克的鉴别 低血压是休克的重要临床表现之一，但低血压的患者并非都有休克。一般认为正常成年人肱动脉血压 <90/60mmHg 为低血压。低血压是一种没有休克病理变化的良性生理状态，与休克有着本质的区别。常见的良性低血压主要包括：

(1) 体质性低血压：又称原发性低血压，常见于体质瘦弱患者，女性居多，可有家族倾向，一般无自觉症状，多在体检中发现。收缩压可仅为 80mmHg，少数患者可出现疲倦、健忘、头昏、头痛，甚至晕厥；也可有心前区压迫感、心悸等表现。上述症状也可由慢性疾病或营养不良引起，无器质性病变表现，心率不快，微循环充盈良好，无苍白和冷汗，尿量正常。

(2) 直立性低血压：是由于体位改变引起的低血压，常见是从平卧位突然转变为直立位，或长久站立所致。严重的直立性低血压可以引起晕厥。直立性低血压可以是特发性的，也可以为继发性的。前者可能为自主神经功能失调，后者可继发于某些慢性疾病或某些药物的影响。

2. 不同类型休克的鉴别 尽管各型休克的病理机制、临床表现及一般处理大致相同，但各型休克有各自的特点，在治疗重点上有所不同。因此，分清休克类型对处理急诊患者很重要。

(1) 低血容量性休克：有明确的内、外出血或失液因素（包括严重呕吐、腹泻、肠梗阻和各种原因的内出血等），失血量占总血容量的 15%（750ml）以上，有明显的脱水征，CVP 常 <5cmH_2O。

(2) 感染性休克：有感染的证据，包括急性感染、近期手术、创伤、传染病等。有感染中毒征象，如寒战、发热、白细胞增高及异型核细胞增加。

(3) 心源性休克：有心脏疾病的临床表现。如急性心肌梗死患者有明显心绞痛，心电图有典型 ST-T 改变。心脏压塞时可有心电图低电压、CVP>12cmH_2O 等。

(4) 过敏性休克：有明确的致敏因素，如易致敏的药物（青霉素等）、生物制品或毒虫叮咬等。绝大多数骤然发病，1/2 的患者在 5 分钟内发病。除血压骤降外，可有过敏性皮肤表现以及呼吸系统症状（如喉头水肿、支气管哮喘、呼吸困难等），病情凶险。

(5) 神经源性休克：有强刺激因素，如创伤、疼痛及其他可导致机体强烈应激反应的原因。

六、治 疗

休克的治疗原则首先是稳定生命指征，保持重要器官的微循环灌注和改善细胞代谢，并在此前提下进行病因治疗。休克救治流程见图 13-1。

1. 一般措施 镇静、吸氧、禁食、减少搬动；仰卧头低位，下肢抬高 20°~30°，有心衰或肺水肿者半卧位或端坐位。行心电、血压、脉氧饱和度和呼吸监护，血常规、血气分析及生化检查、12 导联心电图、胸片、CVP 等检查，留置导尿管，监测尿量，注意保暖。

2. 原发病治疗 应按休克的病因针对性治疗。

3. 补充血容量 除心源性休克外，补液是抗休克的基本治疗。尽快建立大静脉通道或双通路补液，快速补充等渗晶体液（如林格液或生理盐水）及胶体液（低分子右旋糖酐、血浆、白蛋白或代血浆），必要时进行成分输血。根据休克的监护指标调整补液量和速度，其中 CVP 和血压是简便客观的监护指标。当 CVP>12cmH_2O 时，应警惕发生肺水肿。关于补液种类、盐与糖液、胶体与晶体的比例，应按休克类型和临床表现不同而异，血细胞比容低时应输红细胞，血液浓缩宜补等渗晶体液，血液稀释宜补胶体液。

4. 纠正酸中毒 休克时常合并代谢性酸中毒，当机械通气和液体复苏后仍无效时，可给予

笔记

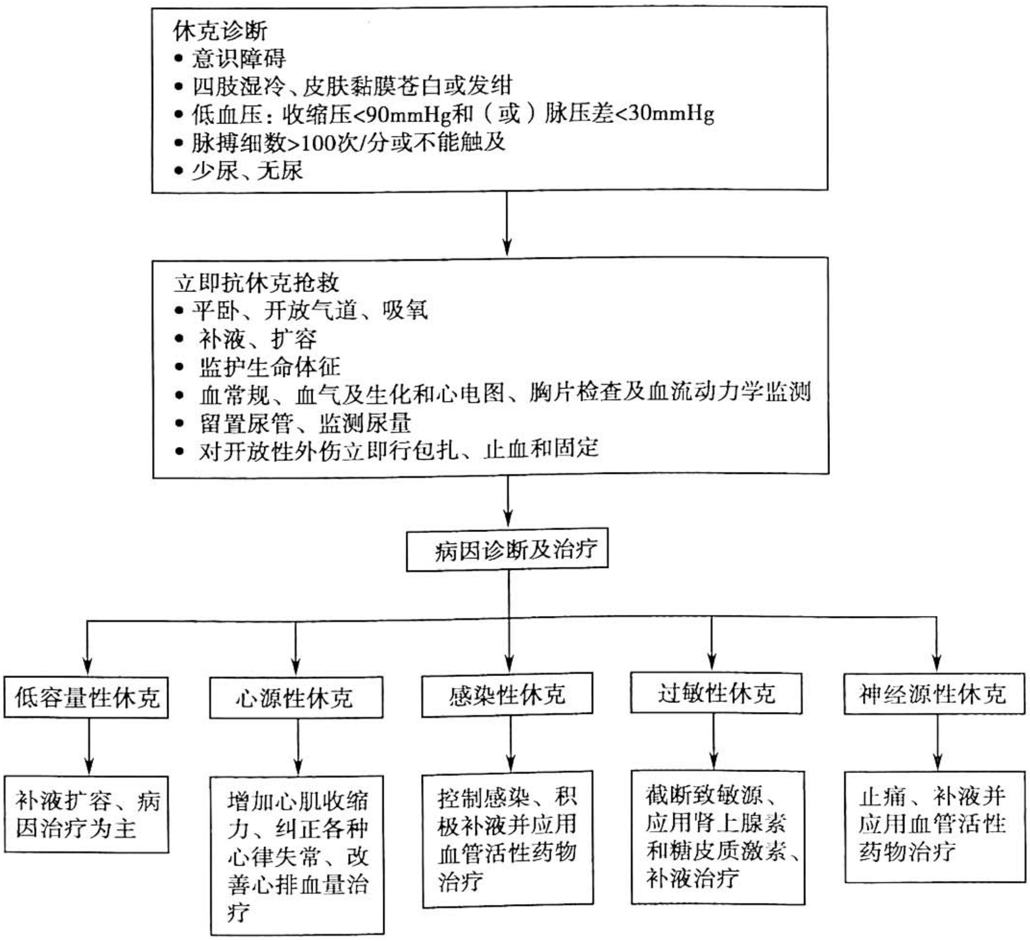


图 13-1 休克急诊救治流程图

碳酸氢钠 100~250ml，静脉滴注，并根据血气分析调整。除了血气分析外，治疗还需结合病史、电解质及阴离子间隙等因素综合考虑，纠正电解质紊乱。

5. 改善低氧血症 ①保持呼吸道通畅，必要时行气管插管；②宜选用可携氧面罩或无创正压通气给氧，使血氧饱和度保持 >95%，必要时行气管插管和机械通气；③选择广谱抗生素控制感染。

6. 应用血管活性药物 适用于经补充血容量后血压仍不稳定，或休克症状未见缓解，血压仍继续下降的严重休克。常用药物有：

（1）多巴胺：5~20μg/（kg·min）静脉滴注，多用于轻、中度休克；重度休克 20~50μg/（kg·min）。

（2）多巴酚丁胺：常用于心源性休克，2.5~10μg/（kg·min）静脉滴注。

（3）异丙肾上腺素：0.5~1mg 加 5% 葡萄糖液 200~300ml 静脉滴注，速度为 2~4μg/min。适用于脉搏细弱、少尿、四肢厥冷的患者或心率缓慢（心动过缓、房室传导阻滞）、尖端扭转型室速的急诊治疗。

（4）去甲肾上腺素：适用于重度、极重度感染性休克，用 5% 葡萄糖或葡萄糖氯化钠注射液稀释，4~8μg/min 静脉滴注。

（5）肾上腺素：应用于过敏性休克，小儿 0.01mg/kg，最大剂量 0.5mg/ 次，皮下注射，必要时每隔 15 分钟重复 1 次；成人首次 0.5mg，皮下或肌内注射，随后 0.025~0.05mg 静脉注射，酌情重复。

（6）间羟胺：与多巴胺联合应用，15~100mg 加入氯化钠注射液或 5% 葡萄糖注射液 500ml 内，100~200μg/min 静脉滴注。

7. 其他药物

（1）糖皮质激素：适用于感染性休克、过敏性休克，应用氢化可的松 300~500mg/d，疗程不超

过 3~5 日，或地塞米松 2~20mg/ 次，静脉滴注，以 5% 葡萄糖注射液稀释，一般用药 1~3 日。

(2) 纳洛酮：鸦片受体阻滞剂，具有阻断 β- 内啡肽作用。首剂 0.4~0.8mg 静脉注射，2~4 小时可重复，继以 1.6mg 纳洛酮加在 500ml 液体内静脉滴注。

8. 防治并发症和重要器官功能障碍

(1) 急性肾衰竭：①纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱，保持有效肾灌注；②在补充容量的前提下使用利尿剂，呋塞米 40~120mg 或丁脲胺 1~4mg 静脉注射，无效可重复；③必要时采用血液净化治疗。

(2) 急性呼吸衰竭：①保持呼吸道通畅，持续吸氧；②适当应用呼吸兴奋剂尼可刹米、洛贝林；③必要时呼吸机辅助通气。

(3) 脑水肿治疗：①降低颅内压：可合用 20% 甘露醇 250ml 或甘油果糖 250ml 快速静脉滴注，以及利尿剂、糖皮质激素。②昏迷患者酌情使用呼吸兴奋剂，如尼可刹米；烦躁、抽搐者使用地西泮、苯巴比妥。③应用脑代谢活化剂：ATP、辅酶 A、脑活素等。④加强支持疗法。

(4) DIC 治疗：①抗血小板凝集及改善微循环：双嘧达莫、阿司匹林、低分子右旋糖酐或丹参注射液静脉滴注；②高凝血期：肝素 1mg/kg 加葡萄糖液静脉滴注，根据凝血酶原时间调整剂量；③补充凝血因子；④纤溶低下、栓塞者：酌情使用溶栓剂；⑤处理各类并发症。

第二节 各类休克的特点及救治

一、低血容量性休克

低血容量性休克是由于大量失血或体液丢失而引起有效循环血容量减少所致，也是急诊常见的休克类型。当总血容量突然减少 30%~40% 时，可导致静脉压下降，回心血量减少，心排血量下降。如果超过总血量的 50%，会很快发生心跳、呼吸骤停。

(一) 失血量的估计

1. 休克指数（脉率 / 收缩压）为 0.5，表明血容量正常或失血量不超过 10%；休克指数为 1.0，失血量约为 20%~30%；休克指数为 1.5，失血量约为 30%~50%。

2. 收缩压 <80mmHg，失血量约在 1500ml 以上。

3. 凡有以下一种情况者，失血量约在 1500ml 以上：①苍白、口渴；②颈外静脉塌陷；③快速输入平衡液 1000ml，血压不回升；④一侧股骨开放性骨折或骨盆骨折。

(二) 急诊处理

原则是快速补充血容量，同时积极处理原发伤病，控制出血和体液丢失。先建立快速通畅的静脉通路，补充血容量的同时尽快止血。监测中心静脉压能客观地评价液体复苏治疗的效果及安全性。

二、心源性休克

(一) 临床特点

心源性休克主要由于心脏收缩功能、舒张功能障碍以及心律失常等原因导致心排血量不足、组织灌注减少和组织缺氧的病理生理改变。原有高血压者，虽收缩压未低于 90mmHg，但比基础血压下降 40mmHg 以上，并伴脉压缩小时应警惕发生心源性休克。

心源性休克心功能指标下降为：心脏指数（CI）<2.2L/(m^2·min)，肺动脉楔压（PAWP）>18mmHg。

(二) 急救处理

取半卧位，保持气道通畅、吸氧，建立静脉通路，给予镇静、抗心律失常，应用血管活性药，限制补液量，对症支持治疗。必要时可考虑应用心脏机械辅助循环装置，包括主动脉内球囊反搏（IABP）等。

笔记

三、感染性休克

(一) 临床特点

感染性休克常有严重感染的病史,尤其注意急性感染、近期手术、创伤、器械检查以及传染病流行病史。当有广泛非损伤性组织破坏和体内毒性产物吸收时也易发生感染性休克。临床上根据四肢皮肤暖冷差异又可分为“暖休克”和“冷休克”(表 13-2)。

表 13-2 感染性休克的临床表现

临床表现	暖休克	冷休克
意识	清醒	躁动、淡漠、嗜睡、昏迷
皮肤色泽	潮红或粉红	苍白、发绀或花斑
皮肤温度	不湿、不凉	湿凉或冷汗
脉搏	乏力、慢,可触及	细数或不清
脉压	>30mmHg	<30mmHg
毛细血管充盈时间	<2 秒	延长
尿量	>30ml/h	0~30ml/h
病因	多见于 G^+ 球菌感染	多见于 G^- 杆菌感染

(二) 急救处理

采用初始经验性治疗控制感染,并清除感染源;积极液体复苏,使患者在最初 6 小时内能达到以下标准:①CVP 达到 8~12mmHg;②平均动脉压≥65mmHg;③尿量≥0.5ml/(kg·h);④中心静脉或混合静脉氧饱和度(SvO_2 或 $ScvO_2$)≥70%。同时应用血管活性药物,必要时应用正性肌力药物以及输血治疗,并根据病情使用激素治疗。

四、过敏性休克

(一) 临床特点

过敏性休克是一种极为严重的过敏反应,若不及时进行抢救,重者可在 10 分钟内发生死亡。绝大多数为药物所引起。临床表现为用致敏药物后,迅速发病,常在 15 分钟内发生严重反应,少数患者可在 30 分钟甚至数小时后才发生反应,又称“迟发性反应”。早期表现主要为全身不适,口唇、舌及手足发麻,喉部发痒,头晕目眩、心悸、胸闷、恶心、呕吐、烦躁不安等;随即不能支持、全身大汗、面色苍白、口唇发绀、喉头阻塞、咳嗽、气促,部分患者有垂危濒死恐怖感;严重者有昏迷及大小便失禁等表现。查体可见球结膜充血,瞳孔缩小或散大,对光反应迟钝,神志不清,咽部充血,四肢厥冷,皮肤弥漫潮红和(或)皮疹、手足水肿,心音减弱,心率加快,脉搏细数难以触及,血压下降,严重者测不出。有肺水肿者,双下肺可闻及湿啰音。

(二) 急救处理

凡药物过敏性休克患者,必须立即停药,检测血压,检查脉搏,观察呼吸,保持呼吸道通畅、吸氧,立即注射肾上腺素、糖皮质激素、升压药、脱敏药等,休克常能得到及时的恢复。心跳呼吸停止立即行心肺复苏。

五、神经源性休克

(一) 临床特点

因强烈神经刺激如创伤、剧痛等,引起血管活性物质(5- 羟色胺、缓激肽等)释放,导致周围血管扩张、微循环淤滞、有效血容量减少而引起休克。低血容量状态伴心排血量降低是其血流

笔记

动力学特征。患者表现为低血压和心动过缓，但也有部分患者可表现为快速心律失常，四肢却温暖、干燥。

(二) 急救处理

1. 祛除病因　剧痛可给予吗啡、盐酸哌替啶等止痛；停用致休克药物（如巴比妥类、神经节阻滞降压药等）。

2. 吸氧　立即给予肾上腺素 0.5~1mg 皮下注射，必要时重复。

3. 使用血管活性药物　如多巴胺、肾上腺素。

4. 补充有效血容量　应用右旋糖酐。

（孙树杰）

思考题

1. 休克如何进行分类和分期，其基本的临床表现是什么？
2. 休克的临床诊断标准是什么？确诊的休克按何种流程救治？
3. 试述低血容量休克时的急救处理？

第十四章　多器官功能障碍综合征

多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)是指在多种急性致病因素所致机体原发病变的基础上,相继引发2个或2个以上器官同时或序贯出现的可逆性功能障碍,其恶化的结局是多器官功能衰竭(multiple organ failure, MOF)。

第一节　全身炎症反应综合征

全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)是机体对致病因子防御性的应激反应过度,最终转变为全身炎症损伤病理过程的临床综合征。感染或非感染损伤因素导致的炎性细胞激活和炎症介质释放失控是SIRS的病理生理机制。临床表现为体温、白细胞及呼吸、心率的异常变化。SIRS在危重病患者中发生率高达68%~97.6%,病因有:

1. **感染因素**　细菌、病毒、真菌、寄生虫等。

2. **非感染因素**　创伤、烧伤、休克、DIC、胰腺炎、缺血再灌注损伤、免疫介导的器官损伤和外源性炎症介质等。

一、病理生理机制

SIRS概念的提出,深化了对脓毒症和MODS发病机制的认识。

(一)发病机制

1. **炎性细胞激活**　各种致病因素可以直接造成组织的损伤,通过激活单核-巨噬细胞等炎性细胞,使TNF-α、白介素-1β(IL-1β)等促炎症介质的释放,参与机体的防御反应。

2. **炎症介质释放**　炎症介质过度释放可加重组织细胞损伤,并诱导其他细胞产生白介素-6(IL-6)、白介素-8(IL-8)、血小板激活因子(PAF)、一氧化氮(NO)等炎症介质。这些炎症介质又可诱导产生下一级炎症介质,同时又反过来刺激单核-巨噬细胞等炎性细胞进一步产生TNF-α、IL-1β。炎症介质间的相互作用,导致其数量的不断增加,形成炎症介质网络体系。

3. **免疫功能失调**　过度炎症反应诱导代偿性抗炎症介质的产生,其结局是造成免疫功能的紊乱。

4. **病理生理效应**　高代谢、高循环动力状态是SIRS的病理生理特征。促炎症介质和抗炎症介质的表达失衡,引起血管内皮细胞损害、毛细血管通透性增加、血小板黏附、纤维蛋白沉积、多形核中性粒细胞外逸及脱颗粒、蛋白酶和氧自由基释放等,造成局部组织及远隔器官的相继损害。

(二)SIRS的发展阶段

1. **局部反应期**　致病因素刺激炎症介质产生,对抗致病微生物等致病因子,阻断进一步损伤和修复损伤,使炎症反应局限。机体为防止损伤性炎症反应,启动抗炎症介质的释放。

2. **全身炎症反应始动期**　应激反应过度,局部微环境已不能控制炎症损伤,促炎症介质向全身释放,但全身调节尚未失控。促炎症介质促使中性粒细胞、淋巴细胞、血小板和凝血因子聚

笔记

集损伤局部，刺激产生代偿性的全身抗炎症介质，调节促炎症反应。此期组织器官受到炎症反应的影响，但未造成严重损害。

3. 严重全身反应期 炎症介质释放超过代偿性抗炎症介质的释放，或促炎症介质未过度释放，而抗炎症介质却释放不足，促炎症介质和抗炎症介质的产生失衡，而引起 SIRS 的病理生理变化及临床表现。

4. 过度免疫抑制期 炎症过强刺激或持续刺激导致炎症反应过度失调而引发自身性损害。此外，代偿性抗炎症介质过度释放，促炎症介质/抗炎症介质平衡失调，导致免疫抑制状态，称为代偿性抗炎反应综合征（compensatory anti-inflammatory response syndrome，CARS）。其特点是 IL-4、IL-10、IL-11、IL-13、TGF-α、IL-1rα、sTNFr 等抗炎症介质释放过多，单核-巨噬细胞活性下降，抗原呈递功能减弱，人类白细胞 DR 抗原（HLA-DR）表达降低，T 细胞反应低下，免疫功能受到广泛抑制，造成"免疫麻痹"使感染扩散。

5. 免疫功能紊乱期 SIRS/CARS 平衡时表现为生理性炎症反应，机体趋于痊愈。SIRS/CARS 失衡时表现为两种极端：一是大量炎症介质释放产生"瀑布效应"，而内源性抗炎症介质不足以抵消其作用，结果导致 SIRS；另一极端是内源性抗炎症介质释放过多，结果导致 CARS。SIRS/CARS 失衡的后果是炎症反应失控，使其由防御性作用转变为自身损害性作用，不但损伤局部组织细胞，同时累及远隔器官，最终导致 MODS。炎症和抗炎反应相互存在、交叉重叠，并引起相应的临床症状，称为混合性抗炎反应综合征（mixed antagonistic response syndrome，MARS）。

理论上可将 SIRS 的病理生理过程分为过度炎症期、代偿性抗炎反应期及混合性抗炎反应期，但在临床上却缺乏严格区分各个阶段的客观指标。

二、临床特点及诊断

SIRS 不是单独的疾病，是在原发病基础上全身应激反应过度的临床状态。临床上符合以下 2 项或 2 项以上可诊断为 SIRS：

1. 体温 >38℃或 <36℃。
2. 心率 >90 次/分。
3. 呼吸 >20 次/分，或 $PaCO_2$<32mmHg。
4. 白细胞计数 >12×10^9/L 或 <4×10^9/L，或未成熟粒细胞 >0.10。

三、治 疗

祛除诱因，治疗原发病，拮抗炎症介质及对症支持治疗。

1. 祛除诱因 彻底清创、清除感染灶和坏死组织；有胃肠道胀气的患者，应及时胃肠减压；休克早期充分液体复苏；改善组织缺氧。

2. 病因治疗 对感染合理应用抗生素，针对非感染因素所致原发病进行积极治疗。

3. 清除拮抗炎症介质和免疫调理 炎症介质拮抗剂在实验研究中有效，临床却缺乏肯定疗效证据。有拮抗内毒素制剂、抗 TNF-α 抗体、IL-1 受体拮抗剂、PAF 拮抗剂等。也有使用胸腺素等改善 SIRS 患者的免疫状态。

4. 对症支持 控制体温；合理使用血管活性药物；加强营养支持；维持水、电解质、酸碱平衡和内环境稳定

5. 中医中药 中医学在治疗"热病"等方面积累了丰富的经验，以清热解毒、活血化瘀、扶正养阴为治疗原则

笔记

第二节 多器官功能障碍综合征

一、概 述

(一) 概念

多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome,MODS)是指在多种急性致病因素所致机体原发病变的基础上,相继引发2个或2个以上器官同时或序贯出现的可逆性功能障碍,其恶化的结局是多器官功能衰竭(multiple organ failure,MOF)。

1973年Tilney首次提出了序贯性系统衰竭(sequential system failure)的概念,并指出继发功能障碍的器官可以是远隔器官。1977年Eiseman将不同原发疾病导致的多个器官相继发生功能衰竭命名为"多器官功能衰竭"。1992年ACCP/SCCM正式提出MODS的概念,即多种疾病导致机体内环境失衡,器官不能维持自身的正常功能而出现一系列病理生理改变和临床表现,包括早期多器官功能障碍到晚期MOF的连续过程,MODS的提出为早期识别、早期诊断以及早期干预奠定了基础。

1. MODS区别其他疾病致器官功能衰竭的特点

(1) 发病前器官功能基本正常,或器官功能受损但处于相对稳定的生理状态。

(2) 衰竭的器官往往不是原发致病因素直接损害的器官,而发生在原发损害的远隔器官。

(3) 从初次打击到器官功能障碍有一定间隔时间,常超过24小时,多者为数日。

(4) 器官功能障碍的特点是呈序贯性发生,原发因素所致的器官损害后,远隔器官功能障碍接踵而来,最先受累的器官常见于肺和消化器官。

(5) 病理变化缺乏特异性,器官病理损伤和功能障碍程度不相一致。

(6) 病情发展迅速,一般抗感染、器官功能支持或对症治疗效果差,死亡率高。

(7) 不论是原有机体完全健康还是在器官功能慢性损害过程中,在一个急性致病因素的作用下引发的MODS过程,器官功能障碍和病理损害都是可逆的,治愈后器官功能可望恢复到病前状态,不遗留并发症,不复发。

(8) 发生功能障碍的器官病理上以细胞组织水肿、炎性细胞浸润、微血栓形成等常见,缺乏病理特异性。却显著不同于慢性器官功能衰竭时组织细胞坏死、增生、纤维化和器官萎缩等病理过程。在MODS死亡患者中,30%以上尸检无病理改变。

(9) 休克、感染、创伤、急性脑功能障碍(心跳呼吸骤停复苏后、急性大面积脑出血)等是其常见诱因。SIRS可能是引起远隔器官序贯功能障碍的始动环节。

2. MODS需排除的情况

(1) 器官功能障碍所致相邻器官并发症,如"肝肾综合征"、"肝性脑病"、"肺性脑病"、"心源性肺水肿",以上均有简单而明确的病理生理过程,缺乏由SIRS导致远隔器官功能障碍的临床表现。

(2) 多种病因作用所致多个器官功能障碍的简单相加,常见于老年多发慢性疾病的晚期改变。

(3) 恶性肿瘤、系统性红斑狼疮等全身性疾病终末期多器官功能受累,受损器官有与原发病一致的特征性的病理损害。

(二) 病因

各种原因均可导致MODS的发生,常见疾病有:①严重感染;②休克;③心肺复苏后;④严重创伤;⑤大手术;⑥严重烧(烫、冻)伤;⑦挤压综合征;⑧重症胰腺炎;⑨急性药物或毒物中毒等。

原有慢性疾病的基础,遭受急性打击后更易发生MODS。常见的慢性基础疾病包括慢性心、

笔记

肾、肝功能障碍，COPD，糖尿病等。诱发 MODS 和死亡高危因素包括：高龄、慢性疾病、营养不良、昏迷、大量输血(液)、诊疗失误、创伤及危重病评分增高等(表 14-1)。

表 14-1　诱发 MODS 的主要高危因素

复苏不充分或延迟复苏	营养不良
持续存在感染病灶	肠道缺血性损伤
持续存在炎症病灶	外科手术
基础脏器功能障碍	糖尿病
年龄≥55 岁	应用糖皮质激素
嗜酒	恶性肿瘤
大量反复输血	使用抑制胃酸药物
创伤严重度评分≥25 分	高乳酸血症

(三) 发病机制

MODS 的发病机制迄今未完全阐明，可能与下列学说有关：①组织缺血再灌注损伤；②炎症反应失控；③肠道屏障功能破坏；④细菌毒素；⑤二次打击或双相预激；⑥基因调控等。各种学说相互之间有一定的重叠和联系，并从不同的侧面阐明了 MODS 的发病机制(图 14-1)。

一般来说，机体遭受严重损害因素打击，激发防御反应，起到保护自身的作用。如果反应过强，释放大量细胞因子、炎症介质及其他病理性产物，损伤细胞组织，导致器官功能障碍，启动了 MODS。在这一过程中，组织缺血 - 再灌注和(或)全身炎症反应是其共同的病理生理基础，二次

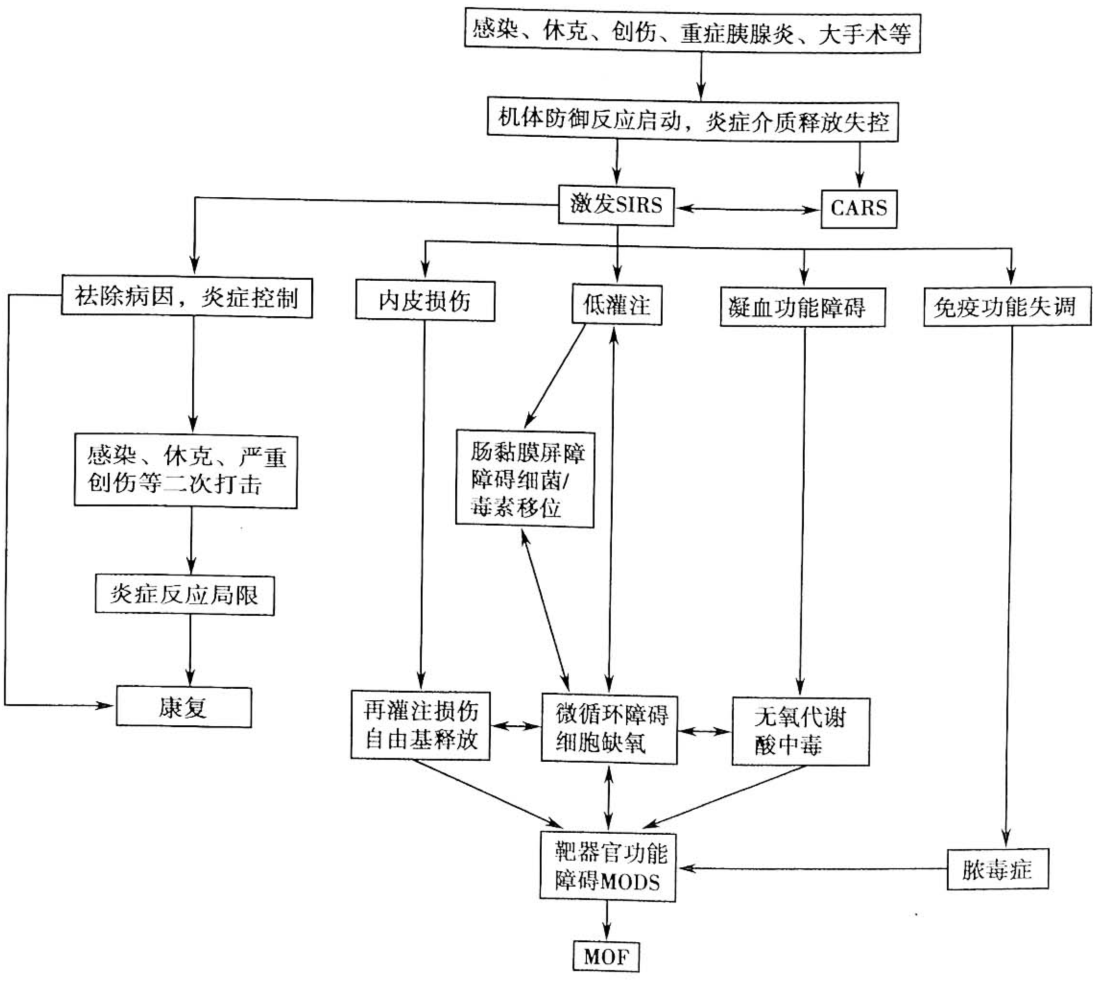


图 14-1　MODS 的发病机制

打击所致的炎症反应失控被认为是 MODS 最重要的病理生理基础。

（四）预后

MODS 病情危重，可发展为不可逆的 MOF，尚无有效特异的治疗方法，预后差。病死率随着功能衰竭器官数量的增加而上升，总病死率约 40% 左右；其中，2 个器官功能衰竭为 52%~65%，3 个或 3 个以上器官功能衰竭达 84%；4 个及 4 个以上器官功能衰竭者几乎 100%。MODS 评分：9~12 分死亡率为 25%；13~16 分为 50%；17~20 分为 75%；>20 分几乎为 100%。

二、临床表现

（一）临床分期

MODS 的临床表现复杂，由于受损器官的数目、种类在不同的患者不尽一致，个体差异大，且受原发疾病，功能障碍器官受累范围和程度，以及损伤是一次打击还是多次打击的影响，MODS 的临床表现缺乏特异性。其临床特征：①从原发损伤到发生器官功能障碍有一定的时间间隔；②功能障碍的器官多是受损器官的远隔器官；③循环系统处于高排低阻的高动力状态；④持续性高代谢状态和能源利用障碍；⑤氧利用障碍，使内脏器官缺血缺氧，氧供需矛盾突出。MODS 的病程一般约为 14~21 日，经历休克、复苏、高分解代谢状态和器官功能衰竭 4 个阶段，各个阶段的临床分期表现见表 14-2。

表 14-2　MODS 的临床分期和临床表现

临床表现	1 期	2 期	3 期	4 期
一般情况	正常或轻度烦躁	急性病态，烦躁	一般情况差	濒死感
循环系统	需补充容量	容量依赖性高动力学	休克，CO ↓，水肿	依赖血管活性药物维持血压，水肿，SvO_2 ↑
呼吸系统	轻度呼吸性碱中毒	呼吸急促，呼吸性碱中毒，低氧血症	ARDS，严重低氧血症	呼吸性酸中毒，气压伤，高碳酸血症
肾脏	少尿，利尿剂有效	肌酐清除率↓轻度氮质血症	氮质血症，有血液透析指征	少尿，透析时循环不稳定
胃肠道	胃肠道胀气	不能耐受食物	应激性溃疡，肠梗阻	腹泻、缺血性肠炎
肝脏	正常或轻度胆汁淤积	高胆红素血症，PT 延长	临床黄疸	转氨酶↑，重度黄疸
代谢	高血糖，胰岛素需求↑	高分解代谢	代谢性酸中毒，血糖升高	骨骼肌萎缩，乳酸酸中毒
中枢神经系统	意识模糊	嗜睡	昏迷	昏迷
血液系统	正常或轻度异常	血小板↓，白细胞增多或减少	凝血功能异常	不能纠正的凝血功能障碍

（二）分类分型

1. 原发性与继发性两类

（1）原发性 MODS：是指严重创伤、大量多次输血等明确的生理打击直接作用的结果，器官功能障碍由打击本身造成，损伤早期出现多个器官功能障碍，在原发性 MODS 发生病理过程中，SIRS 未起主导作用。

（2）继发性 MODS：并非损伤的直接后果，而是机体异常反应的结果，原发损伤引起 SIRS，而 SIRS 进一步导致自身破坏是器官功能损害的基础，造成远隔器官功能障碍。继发性 MODS 与原发损伤之间有一定时间间隔，多并发脓毒症。

笔记

原发性 MODS 如能存活，则原发损伤和器官功能损害激发和导致 SIRS，加重原有受损器官或引起新的远隔器官功能障碍，使原发性 MODS 转变为继发性 MODS。

2. MODS 分型　根据临床特征可把 MODS 分为单相速发型、双相迟发型和反复型三型：①单相速发型是在感染或心、脑、肾等器官慢性疾病急性发作诱因下，先发生单一器官功能障碍，继之在短时间内序贯发生多个器官功能障碍。②双相迟发型是在单相速发型的基础上，经过一个短暂的病情恢复和相对稳定期，在短时间内再次序贯发生多个器官功能障碍。③反复型是在双相迟发型的基础上，反复多次发生 MODS。

根据不同年龄的病理生理特点、发病诱因、临床特征、治疗重点不同和预后差别，也提出了老年 MODS（MOFE）和儿童 MODS（MOFC）的概念和临床类型。

（三）临床监测

由于受累功能障碍器官的不同及器官功能障碍的程度不同，MODS 的临床表现缺乏特异性，临床观察的重点就特别强调对各器官生理、生化指标监测（见第十八章“急危重症监护”）和影像学及其他特殊检查，以及时明确 MODS 的诊断并早期治疗干预。

三、诊断与鉴别诊断

具有严重创伤、感染、休克等诱因；存在 SIRS 或脓毒症临床表现；发生 2 个或 2 个以上器官序贯功能障碍应考虑 MODS 的诊断。

器官功能障碍是一个先从代偿性功能异常发展为失代偿，最终恶化为功能衰竭的不可逆阶段过程。所以要重视器官功能障碍在临床过程中的动态变化，树立早期诊断和早期干预的理念，可采用计分法定量诊断、动态评价 MODS 病理生理变化和疾病程度。1995 年 Marshall 提出的 MODS 计分系统（表 14-3）可对 MODS 严重程度及动态变化进行客观评估。MODS 计分分数与病死率呈显著正相关，对 MODS 临床预后的判断有一定指导作用。

表 14-3　MODS 评分标准

器官及系统	0 分	1 分	2 分	3 分	4 分
呼吸系统（PaO_2/FiO_2）	>300	226~300	151~225	76~150	≤75
肾（血清肌酐 μmol/L）	≤100	101~200	201~350	351~500	>500
肝（血胆红素 mg/L）	≤20	21~60	61~120	121~240	>240
心血管（PAR）	≤10.0	10.1~15.0	15.1~20.0	20.1~30.0	≥30.0
血液（血小板 $\times 10^9$）	>120	81~120	51~80	21~50	≤20
中枢神经系统（Glasgow 昏迷评分）	15	13~14	10~12	7~9	≤6

注：PAR（压力调整后心率）= 心率 ×［右心房（中心静脉）压 / 平均血压］；Glasgow 昏迷评分：如使用镇静剂或肌松剂，除非存在内在的神经障碍证据，否则应作正常计分

多年来，关于 MODS 的诊断多是在器官功能障碍的晚期阶段，即 MOF 的诊断标准，但标准相差较大，包括的器官数量也不一致，国内多采用参照 Fry 诊断标准的综合修订标准（表 14-4）。

表 14-4　MOF 的诊断标准

器官或系统	诊断标准
循环系统	收缩压 <90mmHg，持续 1h 以上，或循环需要药物支持维持稳定
呼吸系统	急性起病，PaO_2/FiO_2≤200（已用或未用 PEEP），X 线胸片见双肺浸润，PCWP≤18mmHg，或无左房压升高的证据
肾脏	血 Cr 浓度 >177μmol/L 伴有少尿或多尿，或需要血液透析

笔记

续表

器官或系统	诊断标准
肝脏	血清总胆红素 >34.2μmol/L，血清转氨酶在正常值上限的 2 倍以上，或有肝性脑病
胃肠道	上消化道出血，24h 出血量 >400ml，或不能耐受食物，或消化道坏死或穿孔
血液系统	血小板计数 $<50 \times 10^9$/L 或减少 25%，或出现 DIC
代谢	不能为机体提供所需能量，糖耐量降低，需用胰岛素；或出现骨骼肌萎缩、无力
中枢神经系统	Glasgow 昏迷评分 <7 分

另外，Sauaia 的创伤后评分、创伤严重程度评分（ISS）和全身性感染相关器官功能障碍评分（SOFA）等也可作为评价创伤后器官功能障碍和脓毒症严重程度的早期诊断方法。

四、急诊处理

MODS 缺乏特效的治疗方法，对器官功能的监测和支持仍是 MODS 的主要治疗措施，预防 MODS 的发生和发展是降低其病死率的最重要的方法。MODS 病情复杂，涉及多个器官，治疗矛盾多，还没有固定的治疗模式。治疗原则：①控制原发病，祛除诱因；②合理应用抗生素；③加强器官功能支持和保护；④改善氧代谢，纠正组织缺氧；⑤重视营养和代谢支持；⑥免疫和炎症反应调节治疗；⑦中医药治疗。

（一）控制原发病

控制原发病是 MODS 治疗的关键。及时有效地处理原发病，可减少、阻断炎症介质或毒素的产生释放，防治休克和缺血再灌注损伤。创伤患者采取彻底清创，预防感染；严重感染的患者，清除感染灶、坏死组织、烧伤焦痂等，应用有效的抗生素；胃肠道胀气的患者，要及时进行胃肠减压和恢复胃肠道功能；休克患者应进行快速和充分的液体复苏，对于维持胃肠道黏膜屏障功能具有重要意义。

（二）器官功能支持

循环和呼吸系统功能的支持：氧代谢障碍是 MODS 的重要特征之一，注意要维持循环和呼吸功能的稳定，改善组织缺氧状态。治疗重点在增强氧供和降低氧耗。氧供（DO_2）反映循环、呼吸支持的总效果，主要与血红蛋白（Hb）、氧饱和度（SaO_2）和心排血量（CO）相关，$DO_2 = 1.38 \times Hb \times SaO_2 \times CO$，MODS 时最好维持 DO_2>550ml/（min·m^2）。

1. 提高氧供的方法 ①通过氧疗或机械通气（小潮气量通气，必要时采用 PEEP）以维持 SaO_2>90%，增加动脉血氧合；②维持有效的 CO>2.5L/（min·m^2）；适当补充循环血容量，必要时应用正性肌力药物；③增加血红蛋白浓度和血细胞比容，以 Hb>100g/L、血细胞比容 >30% 为目标。

2. 降低氧耗的措施 ①对于发热患者，及时使用物理和解热镇痛药等方法降温；②给予合并疼痛和烦躁不安的患者有效的镇静和镇痛；③对于惊厥患者，需及时控制惊厥；④呼吸困难患者，采用机械通气呼吸支持的方法，降低呼吸做功。

（三）易受损器官的保护

MODS 和休克导致全身血流分布异常，胃肠道和肾脏等内脏器官处于缺血状态，持续的缺血缺氧，将导致急性肾衰竭和肠道功能衰竭，加重 MODS。及时充分纠正低血容量和应用血管活性药物是防治内脏功能缺血的有效方法。休克患者可选择去甲肾上腺素加多巴酚丁胺联合应用，具有改善肾脏和肠道等内脏器官灌注的作用。在补足血容量之后可应用袢利尿剂，若 6 小时后无尿状态仍得不到逆转，应停止利尿剂应用，可能的情况下尽量停用血管收缩药物，可试用莨菪类药物，或立即行血液净化治疗。

预防应激性溃疡：①应早期给予胃黏膜保护剂、胃酸抑制药物（H_2 受体阻断剂或质子泵抑制剂）；②尽可能早期恢复胃肠内营养，以促进胃肠功能恢复；③应用氧自由基清除剂减轻胃肠道缺

笔记

血-再灌注损伤；④给予微生态制剂恢复肠道微生态平衡；⑤中药大黄对 MODS 时胃肠功能衰竭有明显的疗效，可使中毒性肠麻痹得以改善。

（四）代谢支持和调理

MODS 患者处于高度应激状态，呈现高代谢、高分解为特征的代谢紊乱。需要按照高代谢的特点补充营养，并且对导致高代谢的各个环节进行干预。代谢支持和调理的要求如下：①增加能量供给，注意氮和非蛋白氮能量的比例，使热/氮比值保持在 100∶1 左右，提高支链氨基酸的比例。能量供给中蛋白∶脂肪∶糖的比例一般要达到 3∶4∶3，使用中、长链脂肪酸以提高脂肪的利用，并且尽可能地通过胃肠道摄入营养；②代谢支持既要考虑器官代谢的需求，又要避免因底物供给过多加重器官的负担；③代谢调理是从降低代谢率促进蛋白质合成的角度，应用某些药物干预代谢。常用药物有环氧酶抑制剂吲哚美辛，抑制前列腺素合成，降低分解代谢，减少蛋白分解；应用重组生长激素和生长因子，促进蛋白合成，改善负氮平衡。

（五）合理使用抗生素

预防和控制感染，尤其是肺部感染、院内感染及肠源性感染。危重患者一般需要联合用药，在经验性初始治疗时尽快明确病原菌转为目标治疗，采用降阶梯治疗的策略，并注意防止菌群失调和真菌感染。

（六）免疫调理

基于炎症介质的失控性释放是对 MODS 本质的认识，拮抗炎症介质和免疫调节治疗是 MODS 治疗的重要策略。免疫调理的目的是恢复 SIRS/CARS 的平衡。近年来针对各种炎症介质采取了多种治疗对策，如应用各种类毒素抗体、TNF-α 抗体、可溶性 TNF-α 受体及 IL-1 受体拮抗剂、E-选择素抗体、LTB_4 受体拮抗剂等对抗介质的治疗，但均未取得满意疗效。也可应用抗炎症反应药物乌司他丁和自由基清除剂。

（七）连续性肾脏替代治疗（continuous renal replacement therapy，CRRT）

方法有连续动-静脉血液滤过（CAVH）和连续静脉-静脉血液滤过（CVVH）等。CRRT 能精确调控液体平衡，保持血流动力学稳定，对心血管功能影响小，机体内环境稳定，便于积极的营养和支持治疗，直接清除致病炎症介质及肺间质水肿，有利于通气功能的改善和肺部感染的控制，改善微循环和实体细胞摄氧能力，提高组织氧的利用。在 MODS 中已得到广泛应用，但其临床效果有待进一步评价。

（八）中医药

清热解毒、活血化瘀、扶正养阴，可应用大黄、当归、黄芪等。

（周荣斌）

思考题

1. MODS 的定义、特点及处理原则是什么？
2. 全身炎症反应综合征的诊断标准与治疗原则是什么？

笔记

第十五章　水、电解质与酸碱平衡紊乱

水、电解质紊乱与酸碱平衡失调常伴随于多种疾病或创伤的病理过程中，如不能及时纠正，可导致机体各器管系统功能障碍，甚至死亡，所以水、电解质紊乱与酸碱平衡失调是急诊中的重要问题之一。本章介绍水、电解质、酸碱平衡及渗透压的调节，水、钠、钾、钙紊乱及酸碱平衡失调的病因、临床表现、诊断和治疗原则。

第一节　水、电解质平衡紊乱

体液的容量、渗透压和电解质含量、分布是机体代谢和各器官功能正常的基础，多种疾病、创伤均可能导致或伴随体内水、电解质平衡紊乱。水、电解质平衡紊乱纠正的原则是解除病因、补充血容量和电解质，但对于严重低钾、高钾、低钙和高钙血症等危及生命的情况，须紧急纠正电解质紊乱。

一、概　　述

（一）体液的量、分布及其组成

体液的主要成分是水和电解质。人体含水量与性别、年龄和胖瘦有关，随年龄增长和脂肪增多而减少。正常成年男性的体液量约占体重的60%，成年女性为50%，小儿的体液量较多，新生儿可达体重的80%。

体液分为细胞内液和细胞外液两部分，细胞外液又可分为血浆和组织间液两部分，组织间液可分为功能性细胞外液和无功能性细胞外液。功能性细胞外液指能迅速地和血管内液体或细胞内液进行交换的组织间液，约占组织间液的90%。无功能性细胞外液仅有缓慢地交换和取得平衡的能力，虽有着各自的生理功能，但维持体液平衡的作用甚小，约占组织间液的10%，如脑脊液、关节液和消化液等。

细胞外液中最主要的阳离子是Na^+，主要的阴离子是Cl^-、HCO_3^-和蛋白质。细胞内液中的主要阳离子是K^+和Mg^{2+}，主要阴离子是HPO_4^{2-}和蛋白质。

（二）渗透压调节

渗透压是指溶液中溶质微粒对水的吸引力。体液渗透压的大小取决于单位体积体液中溶质微粒的数目，在组成细胞外液的各种无机盐离子中，含量上占明显优势的是Na^+和Cl^-，细胞外液渗透压的90%以上来源于Na^+和Cl^-。渗透压的稳定对维持细胞内外液体平衡具有重要的意义，细胞外液和细胞内液的渗透压相等，正常为290~310mOsm/L。计算公式如下：

$$渗透压(mOsm/L)=2\times[Na^+(mmol/L)+K^+(mmol/L)]+尿素氮(mg/dl)/2.8+葡萄糖(mg/dl)/18$$

（三）体液平衡调节

包括人体对水的摄入和排出，以及水在各部分体液间的流动。

1. 水的摄入、排出及调节　人体水的来源：①体内物质代谢生成的代谢水，200~400ml/d；②从体外摄入的水，为保证代谢产物排出、减轻肾脏负担，摄入应为2000~2500ml/d

人体水的排泄途径包括：①尿：为其主要途径，1000~1500ml/d；②粪便：约100ml/d；③呼吸：约400ml/d；④蒸发或出汗：约500ml/d，随体温或环境温度而改变。正常成人从上述4种途径排

笔记

出水分最少为1500ml/d。

细胞膜为细胞内及细胞外腔隙间的屏障。细胞膜对水和小分子溶质通透性相对较高，故细胞内外水的流动方向由渗透梯度所决定。血管及间质之间的水交换发生在毛细血管水平，由静水压及血浆胶体渗透压共同调节。

2. 体液平衡调节　机体主要通过肾来维持体液的平衡，维持内环境稳定。当体内水分丧失时，细胞外液渗透压增高，刺激下丘脑-垂体后叶-抗利尿激素系统，引起口渴而增加饮水；同时抗利尿激素分泌增加，使肾远曲肾小管的集合管上皮细胞加强水分的再吸收，尿量减少，保留水分，使细胞外液渗透压降低。反之，体内水分增多时，细胞外液渗透压即降低，抑制口渴反应，并使抗利尿激素分泌减少，远曲肾小管的集合管上皮细胞再吸收水分减少，排出体内多余的水分，使细胞外液渗透压增高。血浆渗透压较正常增减不到2%时，即有抗利尿激素分泌的变化。

当细胞外液减少，特别是血容量减少时，肾入球小动脉的血压下降，刺激位于管壁的压力感受器，使肾小球旁细胞分泌肾素增加。随着血容量减少和血压下降，肾小球滤过率也相应下降，以致流经远曲肾小管的 Na^+ 量明显减少。Na^+ 减少能刺激位于远曲肾小管致密斑的钠感受器，引起肾小球旁细胞增加肾素的分泌。此外，全身血压下降也可使交感神经兴奋，刺激肾小球旁细胞分泌肾素。肾素催化存在于血浆中的血管紧张素原，使其转变为血管紧张素Ⅰ，再转变为血管紧张素Ⅱ，引起小动脉收缩和刺激肾上腺皮质球状带，增加醛固酮的分泌，促进远曲肾小管对 Na^+ 的再吸收和促使 K^+、H^+ 的排泄。随着 Na^+ 再吸收的增加，再吸收的水也就增多。结果细胞外液量增加，以保持细胞外液的稳定。

血容量锐减时，机体将以牺牲体液渗透压的维持为代价，优先保持和恢复血容量，使重要生命器官的灌流得到保证，以维护生命安全。

二、水、钠代谢紊乱

体液中水、钠总是相伴存在，水、钠代谢紊乱也往往并存，包括容量失调、浓度失调而表现为不同临床类型（表15-1）；等渗性、低渗性及高渗性脱水的病因及临床表现不同（表15-2）。

表15-1　水、钠代谢紊乱分类

分类	细胞外液变化	临床类型
容量失调	细胞外液渗透压不变	细胞外液缺乏——等渗性脱水 细胞外液过多——水中毒
浓度失调	细胞外液渗透压改变	低钠血症——低渗性脱水 高钠血症——高渗性脱水

表15-2　等渗性、低渗性、高渗性脱水的临床表现、鉴别及治疗对比

	等渗性脱水	低渗性脱水	高渗性脱水
血浆渗透压	280~320mOsm/L	<280mOsm/L	>320mOsm/L
病因	消化液、腹水丢失等	消化液丢失等	高热、大汗、烧伤等
失水钠情况	失水失钠大致成比例	失钠为主	失水为主
体液丢失	细胞外液等渗，细胞内外液均有丢失	细胞外液低渗，细胞外液丢失为主	细胞外液高渗，细胞内液丢失为主
皮肤弹性降低	明显	不明显	很明显
眼球下陷	可有	明显	很明显
口渴	可有	无	明显
肌痉挛	可有	常见	无
精神、神经症状	轻度精神、神经症状	淡漠	烦躁、惊厥、谵妄

笔记

续表

	等渗性脱水	低渗性脱水	高渗性脱水
尿量	减少	减少或正常	显著减少
尿钠	降低	显著降低	正常
血钠	130~145mmol/L	<130mmol/L	>145mmol/L
血压	正常或降低	明显降低	降低
治疗	补水为主，用 1/2 张含钠液	补生理盐水或高渗盐水，用 2/3 张含钠液	补低渗盐水，用 1/3 张含钠液

(一) 等渗性脱水

钠与水成比例丢失，血钠和血浆渗透压均在正常范围。

1. 常见原因 ①经消化道丢失：呕吐、腹泻、胃肠引流（减压、造瘘）或肠梗阻等致消化液丢失；②经皮肤丢失：见于大面积烧伤、剥脱性皮炎等渗出性皮肤病变；③组织间液贮积：胸、腹腔炎性渗出液的引流，反复大量放胸水、腹水等。

2. 临床表现及诊断 根据病史、临床表现、血细胞比容、血钠和渗透压检测（表 15-2），实验室检查可发现红细胞计数、血红蛋白量和血细胞比容均明显增高，提示血液浓缩。血 Na^+ 和 Cl^- 正常，尿比重增高。

3. 治疗 处理引起等渗性脱水的原因，减少水和钠继续丧失。如出现脉搏细速和血压下降等，常表示细胞外液的丧失量已达体重的 5%，应先从静脉快速滴注平衡盐溶液或等渗盐水约 3000ml（按体重 60kg 计算），以恢复血容量。如无血容量不足的表现时，则补给 1500~2000ml，或按血细胞比容来计算：

$$\text{补等渗盐水量(L)}=(\text{血细胞比容测得值}-\text{血细胞比容正常值})/\text{血细胞比容正常值}\times\text{体重(kg)}\times 0.25$$

此外，应日补液量 2000ml 水和 4.5g 钠。

平衡盐溶液的电解质含量和血浆内含量相近，可避免生理盐水输入时 Cl^- 过多而导致的高氯血症。常用的平衡盐溶液有 1.86% 乳酸钠和林格液（1 : 2 比例）。在纠正失水后，钾的排泄有所增加，血 K^+ 浓度也会因细胞外液量增加而被稀释降低，故应注意发生低钾血症，一般应在尿量达 40ml/h 后补充氯化钾。

(二) 低渗性脱水

失水少于失钠，血钠 <135mmol/L，血浆渗透压 <280mOsm/L。

1. 常见原因 ①由呕吐、腹泻或肠瘘等引起大量消化液丧失后，只补充水未补盐，或补充水分过多。②肾丢失：使用排钠性利尿药；肾小管中存在不被吸收的溶质过多，抑制钠和水的重吸收；失盐性肾炎、急性肾衰竭多尿期、肾小管性酸中毒、糖尿病酮症酸中毒；肾上腺皮质功能减退症。

2. 诊断 根据病史、临床表现、血钠、血浆渗透压检测诊断（见表 15-2）。化验检查包括：①尿液检查：尿 Na^+ 明显降低、尿比重常 <1.010；②血钠 <135mmol/L，根据测定结果可判断失钠程度；③血中尿素氮增高；④红细胞计数、血红蛋白和血细胞比容均增高。

根据失钠的程度分为三级：①轻度失钠，临床表现为疲乏感、头晕、手足麻木，口渴不明显，尿钠减少，血 Na^+<135mmol/L，缺氯化钠 0.5g/kg；②中度失钠，除上述表现外，尚有恶心、呕吐，皮肤弹性差，静脉萎陷，血压不稳定或下降，尿少、比重低，血 Na^+<130mmol/L，缺氯化钠 0.5~0.75g/kg；③重度失钠，除上述表现外，还有表情淡漠，肌肉痉挛抽搐，严重时可出现昏迷、休克，血 Na^+<120mmol/L，缺氯化钠 0.75~1.25g/kg。

3. 治疗 除治疗原发疾病外，采用含盐溶液或高渗盐水静脉输注，以纠正体液的低渗状态，一般采用生理盐水补充。出现低血压、神经症状时才使用 3%~5%NaCl，输注时至少每 2 小时监测血钠 1 次。过快纠正低钠血症可能导致渗透性脱髓鞘综合征，引起四肢瘫痪、失语及意识障

笔记

碍等。纠正低钠的速度推荐最初为 1~2mmol/(L·h),不超过 8mmol/(L·d) 或 0.5mmol/(L·h),低钠性脑病 48 小时不应该超过 20mmol/L。

低渗性脱水的补钠量可按公式计算:

需补钠(mmol) = [142(mmol/L) − 血钠测得值(mmol/L)] × 体重(kg) × 0.6(女性为 0.5)

对休克者应先补足血容量,以改善微循环和组织灌流,静脉滴注高渗盐水(5% 氯化钠溶液) 200~300ml,纠正低钠血症,进一步恢复细胞外液量和渗透压,使水从水肿的细胞内移出。以后根据病情再决定是否需继续输给高渗盐水或改用等渗盐水。在尿量达到 40ml/h 后,应补充钾盐。

(三) 高渗性脱水

失水多于失钠,血钠 >150mmol/L,血浆渗透压 >320mOsm/L。

1. 常见原因

(1) 水摄入不足:①昏迷、创伤、拒食、吞咽困难,沙漠迷路、海难、地震等致淡水供应断绝;②脑外伤、脑卒中等致渴感中枢迟钝或渗透压感受器不敏感。

(2) 水丢失过多:

1) 经肾丢失:①中枢性尿崩症、肾性尿崩症、非溶质性利尿药;②糖尿病酮症酸中毒、高渗性高血糖状态、高钙血症等致大量水分从尿中排出;③长期鼻饲高蛋白流质等所致的溶质性利尿(鼻饲综合征);④使用高渗葡萄糖溶液、甘露醇、山梨醇、尿素等脱水药物致溶质性利尿。

2) 肾外丢失:①环境高温、剧烈运动、高热等大量出汗;②烧伤开放性治疗丢失大量低渗液;③哮喘持续状态、过度换气、气管切开等使肺呼出的水分明显增多(2~3 倍)。

3) 水向细胞内转移:剧烈运动或惊厥等使细胞内小分子物质增多,渗透压增高,水转入细胞内。

2. 诊断 根据病史、临床表现、血钠及血浆渗透压检测诊断(见表 15-2)。实验室检查有尿比重增高;血红蛋白、红细胞计数、血细胞比容增高;血钠 >150mmol/L、血浆渗透压 >320mOsm/L。

根据失水程度分为三级:①轻度脱水,一般只有口渴、尿少,失水量占体重的 2%~4%;②中度脱水,严重口渴、口干、尿少、尿比重高、乏力、皮肤弹性下降,失水量占体重 4%~6%;③重度脱水,除上述症状外,出现躁狂、幻觉、谵妄,甚至昏迷等脑功能障碍的症状,体温升高(脱水热),血压下降或休克,失水量 > 体重的 6%(见表 15-2)。

3. 治疗 尽早祛除病因,减少失液量。早期应补足水分,纠正高渗状态,然后再酌量补充电解质,注意避免补液过速,以免高渗状态降低过快,引起等张性脑水肿、惊厥等。喝水可迅速吸收,必要时静脉内输入。先补 5% 葡萄糖溶液,待脱水基本纠正后给予 0.45%NaCl(即生理盐水与 5% 葡萄糖的 1 : 1 混合液),以防转为低渗性脱水。对发热的患者,体温每升高 1℃,从皮肤丧失低渗体液约 3~5ml/kg,可按该标准增加补给量;中度出汗者,需额外补充液体 500~1000ml(含 NaCl 1.25~2.50g);大量出汗时,补充 1000~1500ml。气管切开者,每日自呼吸蒸发的水分比正常的多 2~3 倍,需额外补充 1000ml 左右。

常根据血 Na^+ 浓度来计算:

补水量(ml) = [血钠测得值(mmol/L) − 142mmol/L] × 体重(kg) × 4(女性为 3,婴儿为 5)

必须注意,血 Na^+ 测定虽有增高,但因同时有失水,血液浓缩,体内总钠量实际上仍有减少。故在补水的同时应适当补钠,以纠正失钠。快速补液仅适用于伴有惊厥、昏迷或周围循环衰竭的重症患者。如同时有缺钾需纠正时,应在尿量超过 40ml/h 后补钾,以免引起血钾过高。

(四) 水中毒

指各种原因引起机体入水总量超过排水总量,体内水分潴留过多,细胞外液量增加,导致的稀释性低钠血症,过多的水从细胞外进入细胞内,可造成细胞内的低渗状态。常见于水摄入过多,或颅脑损伤、大手术、感染、休克、疼痛等刺激抗利尿激素分泌过多而引起水潴留,或肾功能障碍致少尿或无尿时

1. 临床表现 脑细胞肿胀和脑组织水肿造成颅内压增高,可引起各种神经、精神症状,如头

笔记

痛、失语、精神错乱、定向能力失常、嗜睡、躁动、惊厥、谵妄，甚至昏迷。

2. 诊断　根据病史、临床表现和低钠血症诊断。实验室检查血浆渗透压与血钠明显降低；尿钠正常或偏低；血钾、氯及血浆白蛋白、红细胞计数、血红蛋白、血细胞比容等均降低；红细胞平均体积增大。

3. 治疗　积极治疗原发病，注意控制水输注量。急性肾功能障碍者应严格限制入水量。对水中毒患者，应立即停止水分摄入。程度较重者，除禁水外，利尿剂促进水分排出。一般用渗透性利尿剂，如 20% 甘露醇或 25% 山梨醇 200ml 静脉内快速滴注，以减轻脑细胞水肿和增加水分排出。也可静脉注射袢利尿剂，如呋塞米和依他尼酸。

三、钾代谢紊乱

体内钾总含量的 98% 存在于细胞内，正常人血清钾浓度为 3.5~5.5mmol/L。机体通过食物摄入钾的含量与排出体外的量互相调节来达到平衡。虽然有部分钾通过胃肠道排出，但大多数钾从尿中排出。肾脏可以通过调节排钾来适应食物中钾含量的变化。

(一) 低钾血症

血 K^+<3.5mmol/L 称低钾血症。

1. 常见原因　①钾摄入不足：如禁食或厌食、肠梗阻等不能进食，每日钾摄入量 <3g，并持续 2 周以上。②肾排钾过多：长期用排钾利尿剂，急性肾衰多尿期及肾上腺皮质激素(醛固酮)过多等。③排钾过多：频繁呕吐、腹泻(如使用泻剂、结肠息肉等)，长期胃肠道减压、肠胆胰瘘；大面积皮肤创伤、烧伤渗液；大量放腹水；炎热天气或剧烈运动时大量出汗也可经皮肤失钾。④钾分布异常：大量输注胰岛素与葡萄糖，呼吸性或代谢性碱中毒，使钾向细胞内转移。

2. 临床表现及诊断　乏力、周期性瘫痪是转移性低钾血症的重要特点。一般根据病史、结合血清钾测定可做出诊断。特异性心电图表现，如低 T 波、Q-T 间期延长和 U 波有助于诊断。病因鉴别需要区分是肾性(尿钾 >20mmol/L)或肾外性失钾；并对可能病因作相应的检查，如疑为原发性醛固酮增多症，要测定血浆肾素活性和醛固酮水平。一般情况，血清钾水平可反映缺钾及缺乏程度。

判断低钾血症要根据病史、临床表现、血 K^+ 测定和心电图(表 15-3)。

表 15-3　低钾血症和高钾血症的鉴别

	低钾血症	高钾血症
血 K^+	<3.5mmol/L	>5.5mmol/L
病因	钾摄入不足，丢失过多或分布异常等	肾脏排钾减少，进入体内(或血液内)的钾增多或 K^+ 从细胞内外移
神经肌肉系统	肌无力，先四肢后躯干；重者软瘫、腱反射减退或消失；抑郁、嗜睡及表情淡漠、谵妄和昏迷	肌无力，甚至瘫痪　通常循下肢 - 躯干 - 上肢 - 呼吸肌发展；轻度神志模糊或淡漠、感觉异常等
消化系统	腹胀、恶心、呕吐，甚至肠麻痹	恶心、呕吐、腹泻
心血管系统	心动过速，可有房性、室性期前收缩，严重者呈低钾性心肌病，心肌坏死、纤维化。心电图：T 波低、宽、双相或倒置，Q-T 间期延长，出现 U 波；ST 段下移。更严重者可因心室扑动、心室颤动、心脏骤停或休克而猝死	心肌收缩功能降低、心率缓慢、心音低钝，出现室性期前收缩、房室传导阻滞；心电图 T 波高而尖，QRS 增宽，PR 间期延长，进一步发展可致心室颤动及心跳停搏
酸碱平衡	碱中毒，反常性酸性尿	酸中毒

3. 治疗　严重低钾血症属急症，应积极纠正。包括治疗原发病，如纠正酸中毒、休克等。补钾治疗时，轻度缺钾以口服最为方便、安全，可用 10% 氯化钾 10~20ml 3 次 / 日，如有胃肠道刺激可改用枸橼酸钾。严重低钾血症、胃肠吸收障碍或出现心律失常，甚至呼吸肌无力应

尽早静脉补钾，可在500ml生理盐水或5%葡萄糖溶液中加入氯化钾1.0~1.5g（每克氯化钾含钾15.4mmol），补液速度<1g/h；为避免钾输入引起静脉炎疼痛，必要时可深静脉置管；切忌滴注过快，血钾浓度突然增高可导致心搏骤停，禁忌静脉推注氯化钾，慎用泵入氯化钾，当泵速>40mmol/h时，应持续心脏监护、监测血钾。

补钾量视病情而定，成人补充氯化钾3~4g/d可预防低钾血症，治疗则需4~6g/d或更多。补钾效果可根据临床表现、血钾、心电图进行判断，并进行适当调整，注意见尿补钾，尿量>30~40ml/h时才考虑补钾；钾进入细胞内较为缓慢，一般需补钾4~6天，重者需10~20天；对难治性低钾血症应注意有无合并碱中毒及低镁血症；低钾血症与低钙血症并存时，后者症状可被掩盖，补钾后如出现手足搐搦，应予补钙。伴有酸中毒、高氯血症或肝功能损害者，可考虑应用谷氨酸钾，每支6.3g含钾34mmol，可加入5%葡萄糖液500ml内静脉滴注。

（二）高钾血症

血K^+>5.5mmol/L称高钾血症。

1. 常见原因

（1）钾过多性高钾血症：①肾排钾减少主要见于少尿型急性肾衰竭、慢性肾衰竭、肾上腺皮质功能减退症、低肾素性低醛固酮症、肾小管性酸中毒、氮质血症，长期使用潴钾性利尿剂、β受体阻断剂或血管紧张素转换酶抑制剂。②摄入钾过多，常因饮食钾过多、服用含钾丰富的药物、静脉补钾过多过快或输入较大量库存血等引起。

（2）转移性高钾血症：①细胞内钾进入细胞外液，如重度溶血性贫血，大面积烧伤、创伤，肿瘤接受大剂量化疗，血液透析，横纹肌溶解症等。②细胞膜转运功能障碍：代谢性酸中毒时钾转移到细胞外，H^+进入细胞内，血pH降低，血清钾升高；严重失水、休克致组织缺氧；剧烈运动、癫痫持续状态、破伤风等；高钾性周期性瘫痪；使用琥珀胆碱、精氨酸等药物。

（3）浓缩性高钾血症：重度失水、失血、休克等导致有效循环血容量减少，血液浓缩而钾浓度相对升高，多同时伴有肾前性少尿及排钾减少；休克、酸中毒、缺氧等使钾从细胞内进入细胞外液。

2. 临床表现及诊断　血清K^+>5.5mmol/L，有导致血钾增高和（或）肾排钾减少的基础疾病史即可确诊。临床表现仅作为诊断的参考依据，心电图所见可作为诊断、病情判定和疗效观察的重要指标（见表15-3）。凡遇到有引起高钾血症病因的患者，出现一些不能用原发病来解释的临床表现时，即应考虑有高钾血症的可能，应行心电图检查和血钾测定。

3. 治疗　急性高钾血症可能导致心脏骤停，应紧急救治。首先是停止钾的摄入，停用保钾利尿剂、β受体阻滞剂、非甾体类解热镇痛药或血管紧张素转化酶抑制剂。当出现心脏损害，或血K^+>6mmol/L，不必等待血钾重复测定结果，立即开始排钾治疗，并考虑血液净化。而存在肾功能障碍时，尤其合并高分解代谢或组织损伤时，血K^+>5mmol/L，即应开始排钾治疗。

（1）注射钙剂：对抗钾的心肌毒性作用。10%葡萄糖酸钙10~20ml用25%~50%葡萄糖液等量稀释，5~10分钟内缓慢静脉注射。如已有严重心律失常者可在心电监护下5分钟内注入。对洋地黄治疗患者应谨慎补钙。

（2）促进钾向细胞内转移：①静脉注射胰岛素5~10U，继而50%葡萄糖50ml快速滴注，再用10%葡萄糖50ml/h静脉滴注以避免低血糖，可在15分钟内降低血钾；②也可注射葡萄糖胰岛素溶液：25%~50%葡萄糖溶液60~100ml或者10%葡萄糖500ml，按5g糖加入1U胰岛素进行静脉滴注。必要时3~4小时重复使用；③治疗酸中毒：静脉滴注11.2%乳酸钠溶液40~60ml或5%碳酸氢钠60~100ml，必要时于15~30分钟后重复。本疗法补充的Na^+可拮抗K^+对心肌的毒性作用，HCO_3^-能增加钾排泄；④吸入大剂量$β_2$受体激动剂，如沙丁胺醇10~20mg，30分钟内起效，可持续2~4小时。

（3）加速钾的排泄：①呋塞米或利尿酸20~60mg加入50%葡萄糖40ml静脉注射，适用于高钾血症伴心力衰竭、水肿，而无肾衰竭的患者。②血K^+>6mmol/L时可应用低钾或无钾透析液进行血液透析，透析开始后血钾即下降，1~2小时后血钾几乎均可恢复到正常。腹膜透析应用普

笔记

通标准透析液在每小时交换2L情况下，大约可交换出5mmol钾，连续透析36~48小时可以去除180~240mmol钾。③肠道排钾，口服阳离子交换树脂10~20g，每日三次，同时服25%山梨醇10~20ml。也可将树脂40g置于25%山梨醇200ml中保留灌肠，主要用于后期防治措施。

四、钙代谢紊乱

体内钙大部分以磷酸钙和碳酸钙的形式贮存在骨骼中。45%为离子化钙起着维持神经肌肉稳定性的作用；55%为非离子化钙，其中50%与血清蛋白相结合，5%与血浆和组织间液中其他物质相结合。离子化与非离子化钙的比率受pH影响，pH上升可使离子化钙减少。血钙浓度的正常值为2.25~2.75mmol/L。

（一）低钙血症

血 Ca^{2+}<2.25mmol/L时称低钙血症。

1. 常见原因 ①低蛋白血症：低蛋白血症导致蛋白结合钙减少，血总钙水平下降，但离子钙正常；②甲状旁腺功能损害：甲状腺切除术影响了甲状旁腺的血供，或者甲状旁腺一并被切除等；③碱中毒：使血钙向细胞内转移，降低血钙；④急性胰腺炎：坏死脂肪与钙结合，影响钙吸收。

2. 临床表现 低钙血症的临床表现主要由原发疾病、低钙程度以及是否合并其他电解质紊乱而定。其最主要表现为手足搐搦、骨骼肌和平滑肌痉挛。

搐搦是严重低钙血症的特征。搐搦早期表现隐匿，以感觉症状为特征，有唇、舌、手、足麻木，需进行激发试验去鉴别。血 Ca^{2+}<1.75mmol/L可以引起搐搦，喉痉挛或全身痉挛，如果合并高钾血症、低镁血症时症状更为明显。血 Ca^{2+}<1.75mmol/L时出现手足阵挛和疼痛，骨骼肌及平滑肌痉挛，可伴精神神经症状。继续下降可引起全身骨骼肌和平滑肌严重痉挛，出现相应的症状，如痉笑面容，喉鸣，腹痛、腹泻，呼吸困难等；全身骨骼肌痉挛可酷似癫痫发作，应予以鉴别。慢性低钙血症伴有其他异常，如皮肤干燥、鳞片状脱落，指甲脆、毛发粗糙。

严重低钙血症患者偶尔可表现有心动过速、心律不齐、心脏传导阻滞。心电图可有QT间期和ST段延长，有时亦可见T波高耸或倒置。

3. 诊断 根据病史、临床表现，血 Ca^{2+}<2.25mmol/L即可以诊断，见表15-4。一旦出现搐搦，血 Ca^{2+} 通常已经≤1.75mmol/L。注意应除外碱中毒。甲状旁腺激素（PTH）缺乏的特征是低血钙、高血磷和正常碱性磷酸酶。

表15-4 低钙血症和高钙血症的鉴别

	低钙血症	高钙血症
血钙	<2.25mmol/L	>2.75mmol/L
病因	低蛋白血症，甲状旁腺功能损害，碱中毒及急性胰腺炎等	甲状旁腺功能亢进症，骨转移性癌及乳-碱综合征等
临床表现	兴奋性增强，手足抽搐、肌痉挛、喉鸣与惊厥；疲乏，易激动、记忆力减退、幻觉，甚至癫痫发作	兴奋性降低，肌无力或乏力；血钙3.0~4.0mmol/L，可头痛、行走不稳，语言、视觉及听力障碍，定向力减弱，腹痛、麻痹性肠梗阻、消化性溃疡等；严重者呕吐、高热、意识不清，肾衰竭、心律失常甚至心搏骤停

4. 治疗 伴有症状的急性低钙血症，特别是有抽搐、心律失常者须立即治疗。在纠正低钙血症的同时，应积极治疗病因；大量输血后，每输入1500ml血后静脉注射10%葡萄糖酸钙10ml；纠正酸中毒后应及时补钙，以防低钙血症发生。对于慢性低钙血症及低钙血症症状不明显者可适当口服钙盐。口服葡萄糖酸钙或乳酸钙2~3g，每日3次。出现抽搐时，10%葡萄糖酸钙10~20ml或10%氯化钙5~10ml，稀释于25%~50%葡萄糖20~40ml中，缓慢静脉注射（<2ml/min），但仅维持数小时，可持续静脉滴注10%葡萄糖酸钙，注意每3~4小时复查血钙至正

笔记

常。对用钙剂未能纠正者每天可给维生素 D 500~5000U。

（二）高钙血症

血 Ca^{2+}>2.75mmol/L 称高钙血症。

1. 常见病因　①甲状旁腺功能亢进症：如甲状旁腺增生或腺瘤形成；②骨转移性癌：特别是在接受雌激素治疗的骨转移性乳腺癌，导致骨质破坏，骨钙释放增加；③乳 - 碱综合征：大量进食牛奶；或者为治疗应激性溃疡，大量使用碱剂治疗时，可促进肠钙吸收，引起血钙升高、代谢性碱中毒。

2. 临床表现　临床症状决定于基础疾病、血钙浓度和发病速度。轻度高血钙的患者可无症状，常在查体时发现。血 Ca^{2+}>4.5mmol/L 可导致休克，肾衰竭和死亡。常见临床症状：①胃肠系统：高血钙时胃肠道的神经、肌肉兴奋性降低，表现为便秘、厌食、恶心、呕吐、腹痛和肠梗阻；常合并消化道溃疡、胰腺炎。②泌尿系统：损害肾浓缩功能导致多尿、夜尿和烦渴，高尿钙常伴肾结石。长期或严重高钙血症，由于肾钙化（钙盐沉着在肾实质）可以产生可逆的急性肾衰竭或不可逆的肾脏损害。③神经肌肉系统：血 Ca^{2+} 增高 >3mmol/L 伴有情绪不稳定、意识模糊、谵妄、精神异常、木僵和昏迷。神经肌肉受累可引起明显骨骼肌无力，癫痫罕见。④心血管系统：严重高钙血症时心电图可有 QT 间期缩短，可发生心律失常，甚至心搏骤停，特别是服用洋地黄的患者。⑤骨骼系统：严重或长期甲状旁腺功能亢进症患者偶尔可发生纤维性囊性骨炎，尤其是长期透析继发甲状旁腺功能亢进症患者。这些疾病由于 PTH 分泌增多、破骨细胞活性增强引起骨质稀疏伴纤维性退行性变、囊性变和纤维结节形成。

血 Ca^{2+}>3.75mmol/L 称高钙血症危象，常见于严重脱水、感染、应激状态、手术、创伤等，表现为严重呕吐、脱水、高热、嗜睡、意识不清、酸中毒，并迅速出现肾衰竭、心律失常，甚至心搏骤停。血 Ca^{2+} 达 4~5mmol/L 时，即有生命危险。

3. 诊断　根据病史，结合临床表现，血 Ca^{2+}>2.75mmol/L 即可诊断高钙血症（见表 15-4）。

4. 治疗　血 Ca^{2+}<2.88mmol/L 时，症状较轻，只需治疗原发疾病；出现高钙血症危象时应紧急处理，包括扩充血容量、增加尿钙排泄和减少骨的重吸收等；甲状旁腺功能亢进症应进行手术治疗；血液净化治疗适用于肾小球滤过率下降患者。

（1）补充水分、利尿：肾功能正常者，可输注大量液体增加钙的排泄，每日补给等渗盐水 4000~6000ml 以上，使尿量达 3L/d。由于高钙血症常有容量不足，开始利尿前应首先补充生理盐水。利尿时应注意补钾。

（2）糖皮质激素：泼尼松 20~80mg/d 或氢化可的松 200~300mg 静脉滴注，持续 3~5 天，起效慢，维持时间短，常与其他降钙药物联合应用。

（3）普卡霉素：减少骨重吸收和拮抗甲状旁腺素作用。成人 0.04~0.1mg/kg，小儿 50~100μg/kg，隔日一次静脉滴注。一般 25μg/kg 加入 5% 葡萄糖 500ml 中静脉滴注，持续 3~6 小时。对骨转移性高钙血症极有效。普卡霉素经 12~36 小时降低血钙，因对肝、肾和造血系统有副作用，必要时 5~7 天后才能重复使用。

（4）降钙素：抑制骨的重吸收促进尿钙排泄，从而使血钙降低。4~8U/kg 皮下注射，1 次 /12h，与泼尼松（30~60mg/d 分 3 次口服）联合应用可控制恶性肿瘤所致的严重高钙血症。

（5）二膦酸盐：可减少骨的重吸收，使血钙不被动员进入血液，广泛用于恶性肿瘤高钙血症的一线治疗。如氯屈膦酸二钠成人 2.4~3.2g/d，分 2~3 次口服；或 3~5mg/（kg·d）静脉滴注。

第二节　酸碱平衡失调

一、酸碱平衡调节及评估指标

人体在代谢过程中，不断产生酸性和碱性物质，体液中 H^+ 浓度可发生变化。但人体能通过

笔记

血液中的缓冲系统、肺的呼吸和肾的调节等作用，使血液内 H^+ 浓度仅在小范围内变动，保持动脉血的 pH 在 7.35~7.45 之间。

（一）酸碱平衡调节

1. 血液中的缓冲系统作用 血液中的 HCO_3^-/H_2CO_3 是最重要的一对缓冲物质。只要 HCO_3^-/H_2CO_3 的比值保持为 20/1，无论 HCO_3^- 和 H_2CO_3 的绝对值高低，动脉血的 pH 仍能保持为 7.40。

2. 肺的呼吸调节作用 肺呼吸排出 CO_2，使血液中的 PCO_2 下降，也即调节血中的 H_2CO_3。因此，机体的呼吸功能失常，既可直接引起酸碱平衡失调，又可影响对酸碱平衡失调的代偿作用。

3. 肾的调节作用 是最主要的酸碱平衡调节系统，能排出固定酸和过多的碱性物质，以维持血 HCO_3^- 浓度的稳定。如果肾功能异常，既能影响酸碱平衡的正常调节，也能引起酸碱平衡失调。肾调节酸碱平衡的机制包括：①H^+-Na^+ 交换；②HCO_3^- 的重吸收；③分泌 NH_3 与 H^+ 结合成 NH_4^+ 排出；④尿的酸化而排出 H^+。

（二）酸碱平衡的评估指标

常用酸碱平衡指标正常值及临床意义见表 15-5。静脉血 pH 较动脉血低 0.03~0.05。

表 15-5 酸碱平衡指标正常值及临床意义

名称	正常值	降低	升高
pH	7.35~7.45	酸中毒	碱中毒
$PaCO_2$	35~45mmHg（反映呼吸因素）	呼吸性酸中毒或代谢性碱中毒代偿	呼吸性碱中毒或代谢性酸中毒代偿
HCO_3^-	22~27mmol/L（反映代谢因素）	代谢性酸中毒或呼吸性碱中毒代偿	代谢性碱中毒或呼吸性酸中毒代偿
BE	−3~+3mmol/L（反映代谢因素）	负值代谢性酸中毒	正值代谢性碱中毒

二、常见酸碱平衡失调

体内酸和（或）碱过多或不足，引起血液氢离子浓度改变，可导致酸碱平衡失调。原发性酸碱平衡失调有代谢性酸中毒、代谢性碱中毒、呼吸性酸中毒和呼吸性碱中毒四种。同时存在两种或两种以上的原发性酸碱平衡失调时称混合型酸碱平衡失调。酸碱平衡失调后，机体通过代偿机制减轻酸碱紊乱，尽量使体液的 pH 恢复至正常范围，根据纠正程度分为部分代偿、代偿和过度代偿。

（一）代谢性酸中毒

是体内酸性物质积聚过多致 H^+ 浓度增高，或碱性物质耗损过多使 HCO_3^- 浓度减少所致的酸碱平衡失调。

1. 常见原因

（1）酸生成过多：休克、高热、感染、抽搐、缺氧等因素，导致组织缺血、缺氧、碳水化合物氧化不全等，产生大量丙酮酸和乳酸，发生乳酸性酸中毒。

（2）肾功能不全：由于肾小管功能障碍，不能将内生性 H^+ 排出，或 HCO_3^- 吸收减少。远曲肾小管性酸中毒系泌 H^+ 功能障碍，近曲肾小管性酸中毒系 HCO_3^- 再吸收障碍。

（3）碱性物质丧失过多：多见于肠瘘、胆瘘或胰瘘、或严重腹泻等，消化液丢失而丧失过多 HCO_3^-。

2. 诊断 根据病史，呼吸深快，结合血气分析结果可明确诊断，并了解代偿情况和酸中毒的严重程度（表 15-6）。临床表现随病因不同而不同，轻者常被原发病症状所掩盖。

3. 治疗 消除引起代谢性酸中毒的原因，维持内环境稳定，尤其是休克状态时复苏恢复组织血供，纠正组织缺血缺氧状态，是扭转代谢性酸中毒的主要措施。轻度酸中毒通过机体代偿机制可自行纠正，不需应用碱剂治疗。对血 HCO_3^- 低于 10mmol/L 患者，应尽早应用液体和碱剂进行治疗。1.25% 碳酸氢钠适用于伴有明显脱水的酸中毒。紧急情况下可采用 5% 碳酸氢钠（每

笔记

表 15-6　代谢性和呼吸性酸中毒的鉴别

	代谢性酸中毒	呼吸性酸中毒
血 pH	<7.35mmol/L	
病因	固定酸生成过多，肾功能不全及碱性物质丧失过多等	呼吸中枢抑制，胸廓及肺部疾病，呼吸道吸入性损伤，呼吸机使用不当，ARDS，全麻过深等
临床表现	呼吸深而快，重者呼吸节律异常或呼吸衰竭；酮症酸中毒时呼气中带有酮味。可有心律不齐、急性肾功能不全和休克	呼吸困难，换气不足和全身乏力；可气促、发绀、头痛、胸闷。重时可心律失常、血压下降、谵妄或昏迷。脑缺氧可引起脑水肿、脑疝，甚至呼吸骤停
血气	代偿期，血 pH、HCO_3^-、PCO_2 均有一定程度降低，BE 负值增大；失代偿时，血 pH 和 HCO_3^- 明显下降	急性呼吸性酸中毒，血 pH 明显下降，PCO_2 升高，血 HCO_3^- 可正常；慢性呼吸性酸中毒时，血 pH 下降不明显，PCO_2 增高，HCO_3^- 增加

100ml 含有 Na^+ 和 HCO_3^- 各 60mmol)，按 2~4ml/kg 体重计算，30 分钟左右滴入。亦可按以下公式计算出所需碳酸氢钠的量：

所需 HCO_3^- 量(mmol/L) = [24(mmol/L) − HCO_3^- 测得值(mmol/L)] × 体重(kg) × 0.4

计算所得量的 1/2 在 2~4 小时内滴入，再复查血气视病情决定剩余部分是否输入，应注意避免碳酸氢钠输注速度过快和剂量过大，以防加剧中枢神经系统症状；或导致血红蛋白对 O_2 亲和力增加，血红蛋白解离曲线左移，组织实际供氧情况恶化。纠正酸中毒过快还可引起大量 K^+ 转移至细胞内，引起低钾血症。在酸中毒时，离子化 Ca^{2+} 增多，即使存在低钙血症，也可无手足抽搐出现。但在纠正酸中毒后，离子化 Ca^{2+} 减少，便有发生手足抽搐的可能，应及时静脉注射葡萄糖酸钙予以控制。

(二) 呼吸性酸中毒

是指肺泡通气功能减弱，不能充分排出体内生成的 CO_2，以致血液的 PCO_2 增高而引起高碳酸血症。

1. 常见原因

(1) 呼吸中枢抑制：如颅脑损伤、脑血管意外等造成呼吸功能减弱。

(2) 胸廓及肺部疾病或损伤：如肺挫伤、血气胸、慢性阻塞性肺部疾病等，导致肺泡通气功能减弱。

(3) 呼吸道吸入性损伤：由于通气不良，气体交换量降低。

(4) 其他原因：呼吸机使用不当，严重创伤与休克，ARDS，全麻过深等。

2. 诊断　有呼吸障碍病史，结合血气分析结果可诊断(见表 15-6)。

3. 治疗　应尽快治疗病因，纠正缺氧，排出过多 CO_2，必要时应用呼吸机支持。如因呼吸机使用不当而发生酸中毒，应调整呼吸机频率、压力和容量。应避免单纯给高浓度氧，以防抑制呼吸中枢感受器对缺氧刺激的反射，呼吸更受抑制。对呼吸抑制患者，必要时可给呼吸中枢兴奋剂，如尼可刹米，每小时 0.25~0.5g；或多沙普仑，1~2mg/kg 静脉滴注。血 pH<7.2 或伴有代谢性酸中毒、高钾血症时，可酌量补碱，不宜过多或长期应用。

(三) 代谢性碱中毒

各种原因引起的体液 H^+ 丢失或 HCO_3^- 增多所致的综合征，称为代谢性碱中毒。

1. 常见原因

(1) 氢离子丢失过多：幽门梗阻伴持续呕吐，或长期胃肠减压，使大量 H^+ 和 Cl^- 丢失。

(2) 碱性物质输入过多：见于应激性溃疡的大量碱性药物治疗后，或为纠正酸中毒治疗而大量输入碱剂，或大量输注库存血时枸橼酸代谢成 HCO_3^-。

(3) 低钾血症：每 3 个 K^+ 从细胞内释出，就有 2 个 Na^+ 和 1 个 H^+ 进入细胞内，引起细胞内酸中毒和细胞外碱中毒，同时肾小管排 H^+ 及 K^+ 增加，HCO_3^- 重吸收增强，细胞外液碱中毒。

(4) 长期使用利尿剂：呋塞米、依他尼酸抑制肾小管对 Na^+、Cl^- 的回吸收，随尿排出的 Cl^- 比

笔记

Na^+ 多，进入血液的 Na^+ 和 HCO_3^- 增多，可发生低氯性碱中毒。碱中毒时，氧合血红蛋白解离曲线左移，氧合血红蛋白不易释出氧，即使含量和氧饱和度正常，组织仍可缺氧。

2. 诊断　根据病史和症状可以作出初步诊断，血气分析可确定诊断及其严重程度（表 15-7）。代谢性碱中毒可伴有低氯血症和低钾血症。

表 15-7　代谢性和呼吸性碱中毒的鉴别

	代谢性碱中毒	呼吸性碱中毒
血 pH	>7.45mmol/L	
病因	氢离子丢失过多，碱性物质输入过多，低钾血症，使用利尿剂	缺氧、癔症、疼痛、高热、休克、革兰阴性菌感染、脑部外伤或疾病、阻塞性肺疾病、肝衰竭、呼吸机应用不当等所致过度通气
临床表现	常无明显症状，或呼吸浅慢；可烦躁不安、谵妄、精神错乱等	呼吸浅快短促，可叹息样呼吸；头晕、胸闷；四肢及口唇部麻木，肌肉震颤，手足抽搐。重者可眩晕、意识障碍，肌肉强直及四肢抽搐
血气	代偿时，血 pH 正常，HCO_3^- 和 PCO_2 增高；失代偿时，血液 pH 和 HCO_3^- 明显升高	血 pH 增高，PCO_2 和 HCO_3^- 下降

3. 治疗　应着重于原发疾病的积极治疗，补充血容量。纠正碱中毒不宜过快，也不要求完全纠正。轻症只需补充生理盐水便可纠正。碱中毒时几乎都伴低钾血症，应同时补钾。

严重的碱中毒（血 HCO_3^- 45~50mmol/L、pH>7.65），应尽快排除过多 HCO_3^-。可用盐酸稀释液或盐酸精氨酸溶液来迅速排出过多的 HCO_3^-。输入酸只有一半可用于中和 HCO_3^-，其余一半要被非碳酸氢盐缓冲系统中和。计算补酸量可采用以下公式：

需补酸量（mmol/L）=［测得 HCO_3^-（mmol/L）－希望达到 HCO_3^-（mmol/L）］× 体重（kg）× 0.4

第一个 24 小时内一般可给计算所得的补给量一半。在治疗过程中，可以经常测定尿内的氯含量，如尿内有多量的氯，表示补氯量已足够，不需继续补氯。

（四）呼吸性碱中毒

呼吸性碱中毒系指肺泡通气过度引起 CO_2 排出过多，以致血中 PCO_2 降低而引起的低碳酸血症。

1. 诊断　根据病史、临床表现，结合血气分析可作出诊断（见表 15-7）。

2. 治疗　积极治疗原发疾病。如系呼吸机使用不当造成通气过度时，调整呼吸机频率、压力和容量后，碱中毒即可解除。为提高血 PCO_2，用纸袋罩住患者口鼻，增加呼吸道死腔，减少 CO_2 的呼出和丧失。也可给患者吸入含 5% CO_2 的氧气。适当应用镇静剂，对抽搐者可使用钙剂，如静脉注射 10% 葡萄糖酸钙。

（张连阳）

思考题

1. 等渗性、低渗性和高渗性脱水的常见原因有哪些？其诊断和治疗原则有哪些？
2. 低钾血症发生的常见原因有哪些？补钾时应注意什么？
3. 高钾血症发生的常见原因有哪些？急性高钾血症的救治原则有哪些？
4. 代谢性酸中毒发生的常见原因有哪些？治疗原则有哪些？

笔记

第十六章 心肺脑复苏

心肺复苏(cardio-pulmonary resuscitation, CPR)是指采用徒手和(或)辅助设备来维持呼吸、心脏骤停患者人工循环和呼吸最基本的抢救方法,包括开放气道、人工通气、胸外心脏按压、电除颤以及药物治疗等,目的是尽快使自主循环恢复(recovery of spontaneous circulation,ROSC),最终达到脑神经功能良好的存活。

第一节 概 述

心脏骤停(sudden cardiac arrest,SCA)是指各种原因所致心脏射血功能突然停止,随即出现意识丧失、脉搏消失、呼吸停止,经过及时有效的心肺复苏部分患者可获存活。心脏性猝死(sudden cardiac death,SCD)指未能预料的于突发心脏症状1小时内发生的心脏原因死亡。心脏骤停不治是心脏性猝死最常见的直接死因。

一、心脏骤停的原因

心脏骤停的原因有多种,常见原因见表16-1。

表16-1 心脏骤停的常见原因

分类	原因	疾病或致病因素
心脏	心肌损伤	冠心病、心肌病、心脏结构异常、瓣膜功能不全
呼吸	通气不足	中枢神经系统疾病、神经肌肉接头疾病、中毒或代谢性脑病
	上呼吸道梗阻	中枢神经系统疾病、气道异物阻塞、感染、创伤、新生物
	呼吸衰竭	哮喘、COPD、肺水肿、肺栓塞
循环	机械性梗阻	张力性气胸、心包填塞、肺栓塞
	有效循环血量过低	出血、脓毒症、神经源性休克
代谢	电解质紊乱	低钾血症、高钾血症、低镁血症、高镁血症、低钙血症
中毒	药物	抗心律失常药、洋地黄类药物、β受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、三环类抗抑郁药
	毒品滥用	可卡因、海洛因
	中毒	一氧化碳、氰化物
环境		雷击、触电、低/高温、淹溺

二、病理生理机制

心脏骤停导致全身血流中断,不同器官对缺血损伤的敏感性有所不同,大脑是人体最易受缺氧缺血损害的器官,其次是心脏、肾脏、胃肠道、骨骼肌等。正常体温情况下,心脏停搏5分钟后,脑细胞开始发生不可逆的缺血损害;心脏骤停10分钟内未行心肺复苏,神经功能极少能恢复到发病前的水平。心脏骤停与心肺复苏相关的缺血再灌注损伤的病理生理机制,按时间依次划分为骤停前期、骤停期、复苏期、复苏后期四个阶段。

笔 记

(一) 骤停前期

心脏骤停前，机体潜在的疾病及促发心脏骤停的因素能明显影响心肌细胞的代谢状态，也将影响到复苏后细胞的存活能力。如窒息引起心脏骤停，之前的低氧血症和低血压状态消耗了细胞能量储存，导致酸中毒，又可明显加剧复苏中缺血损伤的程度。相反，细胞也可能对慢性或间断性缺血产生"预处理"效应，从而可对较长时间的缺血有较好的耐受性。

(二) 骤停期

心脏骤停引起血液循环中断，数秒内即导致组织缺氧和有氧代谢中断，细胞代谢转为无氧代谢。无氧代谢所产生的三磷酸腺苷极少，难以维持细胞存活所必需的离子浓度梯度。能量消耗的速度因组织不同而异，取决于其能量储备和代谢需求程度。心肌能量消耗与心脏骤停时的心律失常类型相关，与无脉电活动或心室静止相比较，心室颤动时心肌要消耗更多的能量。能量的耗竭导致细胞膜去极化，从而触发启动了一系列的代谢反应，包括细胞内钙超载、大量自由基产生、线粒体功能异常、基因异常表达、降解酶(磷脂酶、核酸内切酶、蛋白酶等)的激活和炎症反应等。

(三) 复苏期

复苏阶段仍是全身缺血病理过程的延续，标准的胸外按压产生的心排血量仅为正常的 30% 左右，并随着复苏开始时间的延迟和胸外按压时间的延长而下降。大量研究表明，标准心肺复苏所产生的灌注压远不能满足基础状态下心脏和脑的能量需要。最初数分钟，内源性儿茶酚胺和血管活性肽大量释放，增加了次要组织的血管收缩，使得血液优先供应脑和心脏组织。然而，在自主循环恢复(ROSC)后持续存在着血管收缩状态，对血流动力学有着明显不良的影响。复苏后的血管收缩导致后负荷的增加，会对心脏收缩增加额外的负荷，也导致一些器官持续的缺血状态。

目前解释胸外按压的机制有两种学说：

1. **心泵理论** 胸外按压时心脏受到胸骨和胸椎的挤压，使心室和大动脉之间产生压力梯度，这种压力驱使血液流向体动脉循环和肺动脉循环。心脏瓣膜能防止血液倒流，然而随着复苏时间的延长除了主动脉瓣外，其他瓣膜的功能逐渐减弱。

2. **胸泵理论** 胸外按压时胸腔内压力增高，在胸腔内血管和胸腔外血管之间形成了压力梯度。血液顺着形成的压力梯度流向外周动脉系统。由于上腔静脉和颈内静脉连接部位的静脉瓣膜具有防止血液逆流的功能，在按压情况下逆流到脑静脉系统的血流得以受限。根据胸泵理论，由于右心室和肺动脉之间没有压力梯度，此时其作用仅为血流的被动通道。

(四) 复苏后期

复苏后期的病理生理特征表现为持续缺血诱发的代谢紊乱及再灌注启动的一系列级联反应，两者都介导了细胞的继发性损伤。在初始缺血阶段存活下来的细胞可能由于再灌注损伤而导致死亡。心脏骤停后综合征(post-cardiac arrest syndrome，PCAS)定义为严重的全身系统性缺血后多器官功能障碍和衰竭。

心脏骤停后脑损害：持续长时间心脏骤停 ROSC 后即使提供较高的灌注压，脑部灌注压升高与脑血管自身调节的障碍也会引起脑部再灌注性充血，由此导致脑水肿与再灌注损伤；另一方面，仍可见脑部微循环障碍，导致脑组织持续性缺血、灶性梗死。

心脏骤停后心肌损害：心脏骤停者在 ROSC 后血流动力学处于不稳定状态，表现为心排血量降低、低血压、心律失常；其发生机制包括心肌功能不全、血管内容量减少与血管自身调节失常。应当认识到，心脏骤停者在 ROSC 后出现的心肌功能障碍，主要源自弥漫性心肌运动减弱(心肌顿抑)，是可逆的与可治的。

全身性缺血 / 再灌注损伤：ROSC 后，由于心肌功能不全、血流动力学不稳定与微循环障碍等，组织氧供不足也是持续存在的，并导致再灌注损伤。系统性缺血与再灌注引起广泛的免疫系统与凝血系统活化，进而发生全身炎症反应综合征(SIRS)、高凝状态、肾上腺功能受抑、组织

笔记

氧供/氧需受损、感染易感性增加、酸碱失衡与水电解质紊乱、应激性溃疡和肠出血、高血糖、多器官功能衰竭等。

三、心脏骤停的表现

心脏骤停的典型"三联征"包括:突发意识丧失、呼吸停止和大动脉搏动消失,临床表现为:

1. 突然摔倒,意识丧失,面色迅速变为苍白或青紫。
2. 大动脉搏动消失,触摸不到颈、股动脉搏动。
3. 呼吸停止或叹息样呼吸,继而停止。
4. 双侧瞳孔散大。
5. 可伴有因脑缺氧引起的抽搐和大小便失禁,随即全身松软。
6. 心电图表现 ①心室颤动(ventricular fibrillation,VF);②无脉性室性心动过速(pulseless ventricular tachycardia,VT);③心室静止(ventricular asystole);④无脉心电活动(pulseless electric activity,PEA)。

(一) 病史及体征

复苏中注意向家人、目击者和急救人员询问发病过程,有助于判断发病原因和预后。询问内容包括:心脏骤停时是否被目击、发生时间、当时状态(吃饭、运动、受伤)、服用药物、开始复苏时间、初始心电图表现,急救人员采用的急救措施等。既往史包括:健康和精神状况,有无心脏、肺、肾脏疾病或其他恶性肿瘤,有无感染或出血,有无 ACS 或肺栓塞等危险因素,还需要了解患者过敏史等。

查体的意义包括:①检查气道是否通畅,有无异物;②寻找心脏骤停病因的证据;③动态监测有无复苏引起的并发症。但查体必须在保证 CPR 不受影响的前提下进行,复苏后需多次重复查体,以评价复苏效果和可能的并发症。异常体征可提示的问题见表 16-2。

表 16-2 异常体征提示心脏骤停可能病因及并发症

查体	异常体征	可能病因
一般表现	苍白、冰凉	出血、低温
气道	分泌物、呕吐物或血液	误吸、气道阻塞
	正压通气阻力异常增高	张力性气胸、气道阻塞、支气管痉挛
颈部	颈静脉怒张	张力性气胸、心包压塞、肺栓塞
	气管移位	张力性气胸
胸部	胸骨切开术瘢痕	既往心脏手术史
肺脏	单侧呼吸音	张力性气胸、插管进入右侧支气管、误吸
	呼吸音遥远,无呼吸音或无胸廓起伏	气管插管误入食管、气道阻塞、严重支气管痉挛
	喘鸣	误吸、支气管痉挛、肺水肿
	啰音	误吸、肺水肿、肺炎
心脏	听不清心音	血容量过低、心包压塞、张力性气胸、肺栓塞
腹部	膨胀和浊音	腹主动脉瘤破裂、宫外孕破裂
	膨胀和鼓音	气管插管误入食管、胃胀气
直肠	鲜血、黑便	胃肠道出血
肢体末端	动脉搏动双侧不对称	主动脉夹层
	肾透析动静脉分流或瘘管	高钾血症
皮肤	针孔痕迹或溃疡	静脉药瘾
	烧伤、电击痕迹	烟雾吸入、触电

笔记

(二) 复苏的有效性监测

心肺复苏过程中通常根据心电波出现、大动脉搏动和循环体征改善判断复苏的有效性。较客观地监测指标还有：

1. 冠状动脉灌注压(coronary perfusion pressure, CPP) 是主动脉舒张压和右房舒张压的压差，CPP 的高低决定心肌的血流量多少，实验和临床研究均表明 CPP>15mmHg 是复苏成功的必需条件。但由于 CPP 是有创性监测，限制了在复苏中的实际应用。

2. 中心静脉血氧饱和度(central venous oxygen saturation, $ScvO_2$) 是指复苏过程中机体氧耗、动脉血氧饱和度和血红蛋白浓度相对不变，$ScvO_2$ 能更直接地反映心排血量的多少。正常情况下 $ScvO_2$ 波动于 60%~80%，复苏中如 $ScvO_2$<40%，则自主循环恢复的机会甚微。但 $ScvO_2$ 监测同样牵涉有创置管操作，也限制了其临床的广泛使用。

3. 呼气末 CO_2 分压(end tidal CO_2, $ETCO_2$) 可作为心肺复苏中反映心排血量的可靠指标。研究表明，$ETCO_2$ 与冠状动脉灌注压、脑灌注压变化呈正相关。在未使用血管药物的情况下，$ETCO_2$<10mmHg 提示预后不良。此方法具有无创、简便、反应灵敏的特点。

第二节 基本生命支持

基本生命支持(basic life support, BLS)包括开放气道、人工呼吸、胸外按压和电除颤等基本抢救技术方法。被归纳为初级 A、B、C、D，即 A(airway)——开放气道；B(breathing)——人工呼吸；C(circulation)——胸外按压；D(defibrillation)——电除颤。BLS 用于发病和(或)致伤现场，包括对病情判断评估和采用的其他抢救措施，目的是使患者自主循环恢复。

新的“生存链”概念包括五个环节：①早期识别、求救；②早期 CPR；③早期电除颤；④早期高级生命支持；⑤心脏骤停后的综合治疗。生存链的前三个环节构成了基本生命支持的主要内容。

一、成人基本生命支持

(一) 检查意识及呼吸

发现突然意识丧失倒地者，急救人员(first responder, 或 lay rescuer)先要确定现场有无威胁患者和急救者安全的因素，如有应及时躲避或脱离危险，否则尽可能不移动患者。通过动作或声音刺激判断患者有无意识，如拍患者肩部并呼叫：“你怎么了？”，观察患者有无语音或动作反应。对有反应者使其采取自动恢复体位；无反应患者应采取平卧位，立即实施心肺复苏。如怀疑患者有颈椎受伤，翻转患者时应保持头颈部和躯干在一个轴面上，避免脊髓受到损伤。

检查呼吸时要暴露胸腹部皮肤，便于直接观察有无胸腹部起伏，时间 5~10 秒。已不再推荐将耳朵靠近患者口鼻，用听呼吸气流声及感觉呼气，即将传统“一看二听三感觉”精简为“一看”。需要注意将心脏骤停早期的叹息样呼吸(濒死呼吸)视为无效呼吸。当判断无呼吸或仅有叹息样呼吸时，应立即求助急诊医疗服务体系(EMSS)，并即开始 CPR。

(二) 求助 EMSS

单人急救者发现患者对刺激无反应、无呼吸或异常呼吸，应拨打急救电话求助 EMSS，之后立刻返回患者身边开始 CPR。两个以上急救人员在场，一个立刻开始 CPR，另一位求助 EMSS。单人现场急救时，专业人员可根据所判断心脏骤停最可能的病因决定急救流程。病因可能是心源性时，应先拨打急救电话，然后立刻 CPR；当判断是溺水或其他原因导致窒息而引起的心脏骤停，应先做 5 组 CPR(大约 2 分钟)，再拨打电话求助 EMSS。

拨打急救电话时，急救人员应该向 EMSS 调度员说明发病现场的位置、事情经过、患者人数以及相应的病情、已采用的急救措施等。求助后即刻回到患者身边开始 CPR。如是未经 CPR 培训的现场救助人员，可听从调度员的电话指导后进行 CPR 操作。BLS 救治流程见图 16-1。

笔记

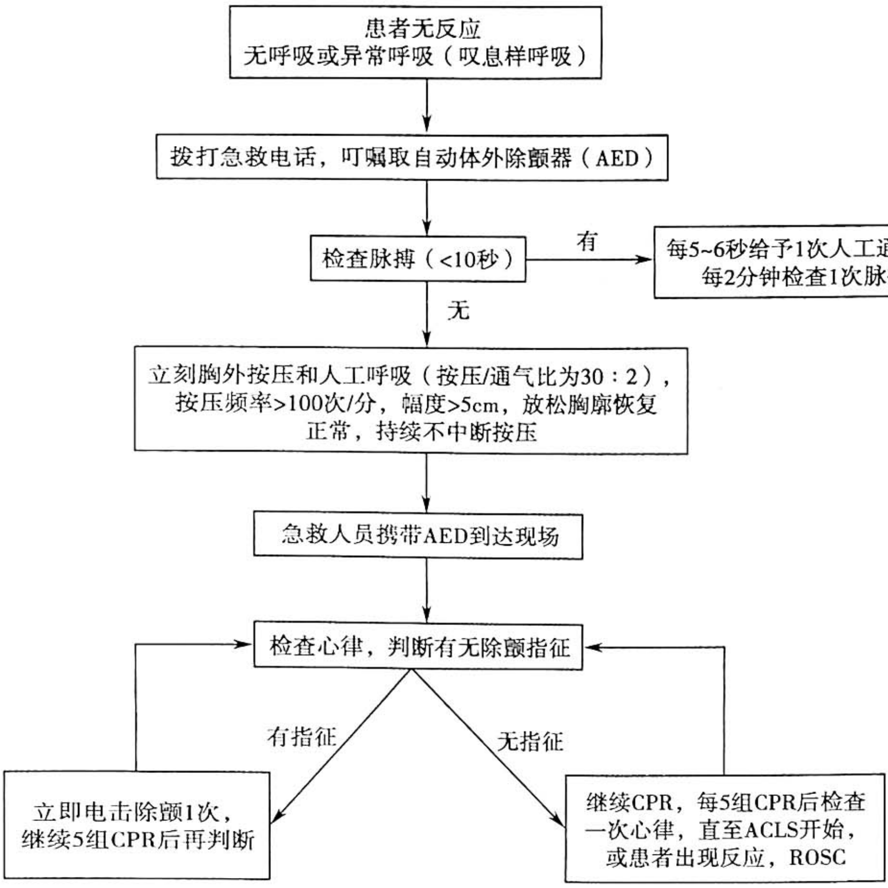


图 16-1 基本生命支持流程图
ROSC：自主循环恢复

（三）检查脉搏

已有证据表明，急救人员即使花很长时间去检查脉搏（check pulse），也常难以确定脉搏是否存在，已不再强调检查脉搏的重要性。如果急救人员在 10 秒内不能明确地触及脉搏，应立即开始胸外按压。

（四）胸外按压

胸外按压（chest compressions）是通过增加胸腔内压力和（或）直接按压心脏驱动血流，有效的胸外按压能产生 60~80mmHg 动脉压。心脏骤停最初心电图多表现为心室颤动，电除颤前进行胸外按压，可改善心肌供氧，提高电除颤的成功率，对心室颤动时间 >4 分钟的患者，电击前的胸外按压尤为重要。在电除颤终止心室颤动后的最初阶段，尽管心脏恢复了有节律的心电活动，但心脏常处在无灌流或低灌注状态，电击后立刻胸外按压有助于心律恢复。

高质量的胸外按压，即按压频率不少于 100 次 / 分；按压深度至少 5cm；保证按压后胸廓恢复原状；尽量减少因检查或治疗造成胸外按压中断。

1. 复苏体位　CPR 时将患者放置仰卧位，平躺在坚实平面上。

2. 按压部位　在胸骨下 1/3 处，即乳头连线与胸骨交界处（图 16-2）。

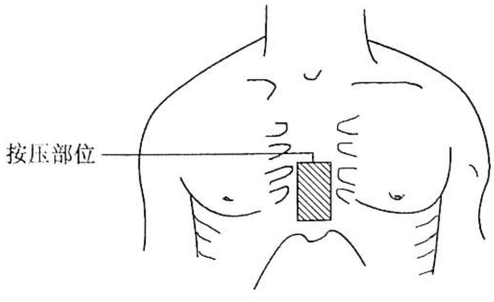


图 16-2 胸外按压部位

3. 按压手法　患者放置于仰卧位，平躺在坚实平面上，急救人员跪在患者身旁，一个手掌根部置于按压部位，另一手掌根部叠放其上，双手指紧扣进行按压；身体稍前倾，使肩、肘、腕于同一轴线上，与患

者身体平面垂直(图 16-3)。用上身重力按压,按压与放松时间相同,放松时手掌不离开胸壁。"用力、快速"按压,但不得冲击式按压。

4. 按压/通气比(compression-ventilation ratio) 目前推荐使用按压/通气的比例为 30∶2,每个周期为 5 组 30∶2 的 CPR,时间大致 2 分钟。

5. 2 人以上 CPR 时,每隔 2 分钟,应交替做 CPR,以免按压者疲劳使按压质量和频率降低。轮换时要求动作快,尽量减少中断按压。

6. 尽量减少因分析心律、检查脉搏和其他治疗措施中断胸外按压的时间,中断胸外按压时间 <10 秒。



图 16-3 胸外按压手法

(五)开放气道与人工通气

患者无意识时,由于舌后坠、软腭阻塞气道,检查呼吸或人工通气前需要开放气道(open airway)。

1. 开放气道方法

(1) 仰头抬颏法(head tilt-chin lift) 如患者无明显头、颈部受伤可使用此法。患者取仰卧位,急救者站在患者一侧,将一只手放置患者前额部用力使头后仰,另一只手食指和中指放置下颏骨部向上抬颏,使下颌尖、耳垂连线与地面垂直(图 16-4)。

(2) 托颌法(jaw thrust) 在怀疑患者有颈椎受伤时使用。患者平卧,急救者位于患者头侧,两手拇指置于患者口角旁,余四指托住患者下颌部位,在保证头部和颈部固定的前提下,用力将患者下颌向上抬起,使下齿高于上齿,避免搬动颈部(图 16-5)。

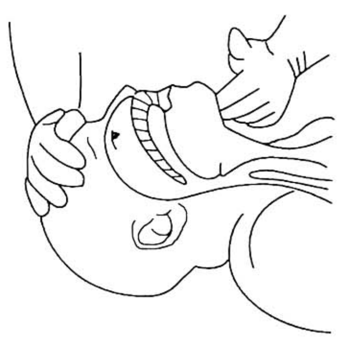


图 16-4 仰头抬颏法



图 16-5 托颌法

2. 人工通气方法

(1) 口对口呼吸:急救者正常呼吸,用食指和拇指捏住患者鼻翼,用口封罩住患者的口唇部,将气吹入患者口中。

(2) 口对鼻呼吸:用于口唇受伤或牙关紧闭者,急救者稍上抬患者下颏使口闭合,用口封罩住患者鼻子,将气体吹入患者鼻中。

(3) 口对导管通气:对气管切开患者可通过导管进行人工通气。

(4) 口对面罩通气:用面罩封住患者口鼻,通过连接管进行人工通气。

无论任何人工方法,急救者每次吹气时间应持续 1 秒,应见胸廓起伏,潮气量约 500~600ml (6~7ml/kg)。

3. 注意的问题

(1) CPR 中实际经过肺的血流明显减少(约为正常的 25%~33%),维持相对低的通气/血流比例,要求潮气量和呼吸频率均较生理状态下更低。要避免急速、过大潮气量的人工呼吸,以免引起胃胀气导致膈肌上抬,使肺的顺应性下降,或胃内容反流造成误吸。

笔记

（2）对于有自主循环（可触到脉搏）的患者，人工呼吸维持在 10~12 次 / 分，大致每 5~6 秒给予 1 次人工通气，每 2 分钟重新检查 1 次脉搏。

（3）心脏骤停最初数分钟内，血中氧合血红蛋白还保持一定水平，心、脑的氧供更多取决于血流量降低程度，所以开始胸外按压比人工通气相对更重要，应尽可能避免中断胸外按压。

（4）人工通气时要注意始终保持气道开放状态。

（5）人工气道建立前，人工呼吸频率为 10~12 次 / 分；建立人工气道后呼吸频率为 8~10 次 / 分，胸外按压频率 100 次 / 分，此时不再需要按压 / 通气同步按比例进行。

（六）电除颤

心脏骤停 80%~90% 由心室颤动所致。在无胸外按压时，心室颤动数分钟内即转为心室静止。单纯 CPR 一般不可能终止心室颤动和恢复有效血流灌注，电击除颤是终止心室颤动的有效方法。早期电击除颤是决定心搏骤停患者存活的关键，除颤每延迟 1 分钟患者存活率下降 7%~10%。

1. 当院外心脏骤停被目击或发生院内心脏骤停，如有 AED 或人工除颤器在现场，急救人员应立刻进行 CPR 和尽早使用除颤器。

2. 当院外心脏骤停发生时未被急救人员目击，尤其是从呼救至到达现场的时间超过 5 分钟，先进行 30 次胸外按压，再做 2 次人工呼吸，行 5 组 CPR（大约 2 分钟），再分析心律实施电除颤。

3. 当心室颤动或无脉性室性心动过速发生时，急救人员应当电击除颤 1 次，后立刻进行 5 组的 CPR（大约 2 分钟），之后再检查心律和脉搏，需要的话再行另一次电除颤。

4.《国际心肺复苏及心血管急救指南》推荐双相波除颤能量 120J，双向切角指数波 150~200J，随后的除颤能量选择可使用第一次的能量或增加能量。单相波除颤使用 360J。

5. 注意事宜　电极位置为右侧放置于患者右锁骨下区，左侧电极放置于患者左乳头侧腋中线处。电击时要提示在场所有人员不要接触患者身体。

二、小儿基本生命支持

小儿心肺复苏（pediatric cardiopulmonary resuscitation，PCPR）与成人 CPR 比较，有其特点。根据儿童年龄段划分为：1 个月以内为新生儿，1 岁以内为婴儿，1~8 岁为小儿。8 岁以上儿童心肺复苏程序及方法基本同成人。

（一）概述

1. 解剖学特点　小儿的解剖生理结构与成人相比有较大差异，心肺复苏时需要了解和掌握这些差异特点，并针对不同年龄的患儿采用不同的复苏手法。

（1）头部与身体比例：婴儿头部所占比例较成人大，枕凸明显，无意识时更易使头部前屈造成气道阻塞；颈部短而圆胖，不易触及颈动脉搏动。

（2）气管软骨软弱：颈部过度伸展时易造成气管塌陷；咽喉部软组织松弛、舌体大，易后坠阻塞气道；咽部腺体组织大，经鼻插管困难；气道狭小，有炎症水肿时易阻塞。

（3）环状软骨气道最窄：小儿气管插管时若导管进入声门后阻力大，不可用力送进，应考虑是否遇狭窄部位而更换小一号导管。

（4）婴儿会厌柔软：其游离缘与咽后壁贴近，喉镜用直叶片更容易将会厌挑起暴露声门。

2. 心脏骤停的特点　成人心脏骤停多因突发心脏原因所致，小儿更多因为呼吸功能障碍或是心血管功能相继恶化的结果，心脏骤停是继发的。成人心脏骤停多为心室颤动或无脉性室性心动过速，小儿心脏骤停时约 78% 是心电静息，其次为心动过缓或无脉性电活动，室性心律的发生率 <10%。因此，对非原发性心脏骤停患儿，复苏早期更要注重呼吸支持，改善缺氧，心脏复苏较成人复苏的时间更长。

3. 生存链的特点　小儿心肺复苏生存链的顺序：①预防心脏停搏；②早期有效心肺复苏；③快速求救 EMSS；④早期高级生命支持。只有一位急救人员在现场时，对 8 岁以下的患儿应先给基

笔记

本生命支持 1 分钟，再求救 EMSS，即先急救、再求救，8 岁以上儿童则同成人，先求救、再急救。

（二）小儿基本生命支持方法

1. 开放气道，判断自主呼吸 小儿意识丧失后，由于舌后坠而致上气道阻塞，应立即采用仰头抬颏法或托颌法开放气道。

（1）仰头抬颏法：将一只手放在小儿前额并轻柔地使头部后仰，同时将另一只手指尖放在下颏中点处，抬高下颏以开放呼吸道。

（2）托颌法：如怀疑颈部损伤，应避免头颈后仰，急救者位于患儿头顶端，用双手 2~3 个手指分别放在患儿两侧下颌角处，轻轻用力托下颌向上，开放气道。

（3）判断自主呼吸：开放气道后，急救者用面颊贴近患儿口鼻部感觉有无呼出气流，并观察患儿有无胸腹部起伏，时间 <10 秒，若判断呼吸时间过短，缓慢的自主呼吸有可能被遗漏。确认患儿无呼吸，即开始人工呼吸。

2. 人工呼吸 采用口对口人工呼吸，先吹气 2 次，每次约 1 秒，稍短于成人，潮气量以使胸廓抬起为度。若吹气时阻力大或胸廓不能抬起，提示气道阻塞。气道阻塞最常见的原因是气道开放不正确，需重新调整体位，开放气道后再试。如果吹气后仍无胸廓起伏，应考虑气道内有异物存在。小婴儿可采用口对口鼻呼吸，或面罩 - 球囊通气。

3. 人工循环 气道开放并提供 2 次有效人工呼吸后，急救者应检查患儿脉搏决定是否实行胸外按压，以提供人工循环支持。1 岁以上小儿可触颈动脉搏动，婴儿由于颈部短而圆胖，可触及肱动脉或股动脉搏动，时间 <10 秒。无脉搏，即行胸外按压：向脊柱方向挤压胸骨，压迫心腔内血液排入主动脉。具体方法：

（1）双掌按压法：适用于成人和 8 岁以上儿童。急救者将手掌重叠置于患儿胸骨中下 1/3 交界处，操作者肘关节伸直，肩臂力量垂直作用向患儿脊柱方向挤压。按压与放松时间相等，挤压时手指不触及胸壁，避免压力致使肋骨骨折。放松时手掌不离开患儿胸骨，以免按压处移位。

（2）单掌按压法：适用于 1~8 岁的小儿，仅用一手掌按压，方法同上。

（3）平卧位双指按压法：急救者一手置于患儿后背，另一手食指和中指置于两乳头连线下方，向后背方向按压。

（4）单掌环抱按压法：用于新生儿和早产儿。复苏者一手四指置于患儿后背，拇指置于前胸，具体按压部位同双指按压法。

（5）双手环抱按压法：用于婴儿和新生儿。急救者用双手围绕患儿胸部，双拇指并列或重叠于前胸，位置同前，其余两手手指置患儿后背相对方向按压。

小儿胸外按压深度大致为其胸廓厚度的 1/3~1/2 较为适宜，此按压深度可产生相对较高的冠状动脉灌注压。按压频率为 100 次 / 分。胸外按压必须与人工呼吸交替进行，小儿心脏按压与人工通气比值，单人复苏时同成人为 30∶2，双人时为 15∶2。

第三节 高级心血管生命支持

高级心血管生命支持（advanced cardiovascular life support，ACLS）通常由专业急救人员到达发病现场或在医院内进行，通过应用辅助设备、特殊技术和药物等，进一步提供更有效的呼吸、循环支持，以恢复自主循环或维持循环和呼吸功能。

ACLS 是在基本生命支持基础上，对已自主循环恢复或未恢复的心脏骤停患者，使用人工气道或机械通气，建立静脉液体通道并给予复苏药物的进一步支持治疗。可归纳为高级 A、B、C、D，即 A（airway）——人工气道；B（breathing）——机械通气；C（circulation）——建立液体通道，使用血管加压药物及抗心律失常药；D（differential diagnosis）——寻找心脏骤停原因。ACLS 包含了生存链“早期识别、求救；早期 CPR；早期电除颤；早期高级生命支持和复苏后综合救治”中的后三个环节。

笔记

一、人工气道与机械通气

CPR 过程中人工通气的目的是维持血液充分氧合和清除二氧化碳潴留。在 BLS 和 ACLS 阶段应给患者 100% 的吸氧浓度（fraction of oxygen，FiO_2），使动脉血氧饱和度（oxygen saturation，SaO_2）达最大化，以迅速纠正严重缺氧，氧合好转，可逐渐降低 FiO_2 至 40%~60%，并维持 SaO_2>93%。

心脏骤停最初数分钟内，心、脑供氧受到血流中断的影响最大，此时胸外按压较人工通气更重要，应尽可能避免因建立人工气道而影响胸外按压。熟练掌握面罩 - 球囊供氧和通气方法。CPR 中插入气管导管或喉罩气道的过程势必会影响胸外按压，因此急救人员应该权衡两者当时的重要性，可以在患者对 CPR、电除颤无反应，或自主循环恢复后建立人工气道。

（一）人工气道

人工气道（artificial airway）应在心肺复苏中尽早建立，由于存在各种引起气道不畅的因素，如舌后坠、软腭部松弛致气道阻塞，除手法开放气道外，可使用口咽或鼻咽气道、食管堵塞导管通气等方法。尽可能早地建立确切的人工气道，多采取气管内插管（trachea intubation）会给气道管理带来很大便利。更重要的是建立人工气道行机械通气后可不再因人工通气而中断连续胸外按压。但又要注意气道管理的问题。

1. 插管位置　由于气管导管被牵拉或患者被搬动，很容易造成气管导管移位、脱出或过深插入右侧主支气管内。如果有效通气时，血氧饱和度仍持续偏低，首先需要考虑导管插入过深的可能性。一般从气管导管刻度、双肺听诊、两侧呼吸动度和胸廓抬举不难发现。呼气末 CO_2 分压（$ETCO_2$）可以监测气管导管是否移位进入食管。

2. 气管导管的维护

（1）保持导管通畅：气管分泌物干结阻塞易造成导管不通畅，要预防性湿化气道，吸痰，及时清除管腔内分泌物。必要时重新更换导管或行气管切开术。由于患者可能出现咀嚼肌痉挛，咬瘪导管，需用牙垫固定及保护。

（2）导管保护：患者意识恢复中出现烦躁不安，常会吐出或自行拔除导管。需加强护理观察，很好固定气管导管，对患者上肢予以必要的束缚，并适当使用镇静剂。

（3）导管套囊维护：适当掌握气囊能使气道密封的充气量，有助于机械通气，防止胃内容物及口咽分泌物的误吸。应采用分次少量注气的方法，直至正压通气时听不到套囊周围漏气声，监测套囊内压 <25mmHg。

（二）机械通气

机械通气（mechanical ventilation）是目前临床上使用确切而有效的呼吸支持手段，其目的是：①纠正低氧血症，缓解组织缺氧；②纠正呼吸性酸中毒；③降低颅内压，改善脑循环；④保障镇静剂使用安全，减少全身及心肌氧耗。

当复苏患者无自主呼吸时需要采用控制通气（control ventilation，CV）模式，设置所需通气参数，有规律、强制性通气。CV 可分为两种类型：

1. 容量控制通气（volume control ventilation，VCV）　应用 VCV 时一般预设潮气量、分钟通气量、呼吸频率、吸气时间、吸气流速、吸 / 呼比（I/E）等参数。

2. 压力控制通气（pressure control ventilation，PCV）　应用 PCV 时预设吸气压力、I/E 和呼吸频率（RR）等参数，此时潮气量随肺顺应性、气道阻力而改变。应用 PCV 时肺通气量相对不稳，应监测呼出气潮气量，最好用于呼吸力学状况稳定、气道阻力较小的患者。

机械通气毕竟是一种非自然呼吸的方式，必然会影响正常的呼吸生理过程，随着复苏患者呼吸、循环状况的逐渐改善，机械通气的使用应根据患者的全身情况、血气分析，选择合适的通气模式，调整呼吸机参数，以达到最佳治疗效果，减少机械通气带来的气压损伤和感染等并发症。

笔记

二、复苏药物的应用

(一) 给药途径选择

1. 静脉途径 急救人员应放置较大的外周静脉通道，一般药物经由外周静脉到达心脏需要1~2分钟的时间，药物静脉注射后再推注20ml液体，有助于药物进入中心循环。但建立外周静脉通道时尽可能不中断CPR操作。

2. 气管途径 如果静脉通道不能建立，复苏药物可经由气管内给予，用量是经静脉给药剂量的2~2.5倍。

3. 骨髓途径 由于骨髓腔有不会塌陷的血管丛，是另外一种可供选择的给药途径，其效果相当于中心静脉通道。如果无法建立静脉通道的话，可建立经骨髓给药通道。

(二) 给药时机

复苏抢救程序是：在1次电击和(或)CPR后，如VF/VT持续存在，推荐给予血管加压药物，但不能因给药而中断CPR。应当在CPR过程中和检查心律后尽快给药，其流程为：CPR—检查心律—给药—电除颤。

反复电除颤、CPR和应用血管加压药后，如果VF/VT仍持续存在，可使用抗心律失常药物，首选胺碘酮300mg；对有长QT间期的尖端扭转型室性心动过速，可选用镁剂。

(三) 复苏药物的选择

1. 血管加压药物 迄今已很难获得安慰剂对照临床试验结果，血管加压药物对VF/VT、PEA或VA神经功能恢复有益，并可提高出院存活率。有证据表明应用血管加压药物有助于初始阶段自主循环恢复。

(1) 肾上腺素(epinephrine)：在复苏过程中的作用主要是激动α受体，α肾上腺素能作用能提高复苏过程中心脏和脑的灌注压。推荐成人患者首选给予肾上腺素1mg，每隔3~5分钟可重复使用。

(2) 血管加压素(vasopressin)：是非肾上腺素能外周血管收缩剂，能同时导致冠状动脉和肾动脉收缩，联合肾上腺素和血管加压素能提高自主循环恢复。推荐选用血管加压素(40IU/次)代替首次或第二次肾上腺素治疗，仅限使用一次。

2. 抗心律失常药

(1) 胺碘酮(amiodarone)：已证明胺碘酮(300mg或5mg/kg)能够提高入院存活率，提高VF/VT对电除颤的成功率。推荐对CPR、电除颤和血管加压素无反应的VF/VT，首选胺碘酮，初始剂量为300mg，静脉注射，无效可再加用150mg。

(2) 利多卡因(lidocaine)：利多卡因作为无胺碘酮时的替代药物。初始剂量为1~1.5mg/kg静脉推注。如VF/VT持续，可给予额外剂量0.5~0.75mg/kg，每隔5~10分钟静脉推注一次，最大剂量为3mg/kg。

(3) 镁剂(magnesium)：能有效中止尖端扭转型室性心动过速。1~2g硫酸镁溶于10ml 5%葡萄糖中，缓慢静脉注射，而后可用1~2g硫酸镁溶于50~100ml 5%葡萄糖中，缓慢静脉滴注。

3. 阿托品(atropine) 阿托品应用对心室静止或PEA有益，却由于迷走神经张力过高可导致和(或)加剧心室静止，故不常规推荐阿托品用于心室静止或PEA。

4. 碳酸氢钠(sodium bicarbonate) 只在特定情况下考虑应用，如心脏骤停前存在代谢性酸中毒、高钾血症或三环类抗抑郁药过量，初始剂量为1mmol/kg，应尽可能在血气分析监测的指导下应用。

(四) 小儿用药

1. 给药途径 首选静脉给药，但小儿复苏时建立静脉通路较困难，骨髓通路给药日渐受到重视。《国际心肺复苏及心血管急救指南》推荐复苏时静脉穿刺失败3次或时间 >90秒，为建立

笔记

骨髓通路的指征。

2. **肾上腺素**　用法：1∶10 000 肾上腺素溶液，0.01mg/kg，静脉注射，5 分钟后可重复。气管内给药为 0.1mg/kg。

3. **碳酸氢钠**　使用指征：pH<7.20、严重肺动脉高压、高血钾。足够通气状态下，肾上腺素给药后效果不佳者可考虑使用。

第四节　特殊情况下的心肺复苏

特殊情况下发生心脏、呼吸骤停各自有其特点，心肺复苏时需要适当调整方法，区别实施。包括：淹溺、低温、电击或雷击、创伤及妊娠。

一、淹　　溺

淹溺（drowning）是呼吸道被液体淹没而引起窒息的过程，最重要的复苏措施是尽快恢复通气和氧供，缺氧时间长短决定溺水者是否发生心脏停搏并关系着预后。现场复苏方法如下：

1. **水中救起**　发现溺水者，立即从水中将其救起，施救时急救人员必须注意自身安全。如发现淹溺者颈部明显受伤应考虑颈部固定保护。

2. **人工通气**　人工通气是淹溺复苏重要的措施，如未发生心脏骤停迅速人工通气可增加淹溺者的存活机会。人工呼吸可在淹溺者救上岸或还在浅水区时就开始实施。大多数淹溺者在溺水过程中只会吸入少量的水，并不造成气道梗阻，人工呼吸前只适当清除溺水者口中可视的异物，急救人员无须常规倒空淹溺者呼吸道中液体。

3. **胸外按压**　检查淹溺者无意识、无呼吸后，立即胸外心脏按压，按压 / 通气比为 30∶2。冷水淹溺时，淹溺者的动脉搏动难以触及，即使专业急救人员检查颈动脉搏动，也不能超过 10 秒。

4. **其他情况处理**　淹溺者多伴有低体温，在复苏时要按低温治疗处理。复苏过程中出现呕吐，应将其头部偏向一侧，用手指、纱布等清除或用吸引器抽吸呕吐物。

二、雷、电击

雷击（lightning strikes）、电击（electric shock）是电流对心脏、脑、血管平滑肌直接作用，以及电能在体内转化为热能产生的热效应损伤。电流作用于心肌导致心室颤动和心室静止是雷、电击死亡的首位原因。部分患者导致呼吸停止，其原因是：①电流经过头部引起延髓呼吸中枢抑制；②触电时膈肌和胸壁肌肉强直性抽搐；③长时间的呼吸肌麻痹。复苏的特点如下：

1. 急救人员施救前首先确认急救现场安全，自身无受电击的危险。

2. 患者无意识、呼吸、脉搏，立即开始 CPR，求助 EMS 系统，尽可能早期行电除颤。遭受雷、电击的患者没有心肺基础疾病，立即实施 CPR，存活可能性较大，甚至需要超过一般 CPR 要求的时间。

3. 雷、电击均可导致复合性外伤，可有头颈部和脊柱损伤，应注意保护和制动。患者燃烧的衣服、鞋、皮带应以去除，避免进一步损伤。

4. 颌面部和颈前等部位有烧伤的患者，可能出现软组织肿胀而导致呼吸困难，即使存在自主呼吸，也应尽早气管插管建立人工气道。

5. 对有低血容量性休克和广泛组织损伤的患者，应迅速静脉补液，抗休克治疗，维持水、电解质平衡，保持足够的尿量，以促进组织损伤时产生的肌红蛋白、钾离子等排出体外。

三、低　　温

严重低体温（<30℃）伴随心排血量和组织灌注下降，机体功能显著降低，表现出临床死亡征象。低温时，心脏对药物、起搏刺激及电除颤反应性明显下降，因此，低温致心脏骤停的救治

笔记

原则是在积极处理低体温同时进行 CPR。

(一) 保温与复温

1. 保温　除去患者湿的衣物，避免继续暴露于低温环境，以防热量进一步丢失。

2. 复温　复温方法的选择取决于患者有无灌注心律以及体温下降程度。

(1) 按患者中心体温可将体温下降程度分为：①轻度低体温(>34℃)；②中度低体温(30~34℃)；③重度低体温(<30℃)。

(2) 复温方式：①被动复温：覆盖保暖毯或将患者置于温暖环境；②主动体外复温：通过加热装置包括热辐射、强制性热空气通风和热水袋等进行复温；③主动体内复温：指采用加温加湿给氧(42~46℃)、加温静脉输液(43℃)、腹腔灌洗、食管复温导管和体外循环等有创性技术复温。

(3) 复温方式选择：有灌注节律的轻度低体温患者采用被动复温；有灌注节律的中度低体温患者采用主动体外复温；重度低体温和无灌注心律的心脏骤停患者采用主动体内复温。

(二) 复苏的特殊方法

1. 患者还未出现心脏呼吸骤停时，重点处理复温，一旦出现心脏呼吸骤停，要边 CPR 边复温。

2. 人工通气时尽可能给予加温(32~34℃)加湿氧气面罩通气。

3. 低温时电除颤效能下降，中心体温 <30℃时，电除颤往往无效。存在室颤时，可立即给予1 次电除颤，如室颤仍存在，则应继续 CPR 和复温，体温达到 30℃以上考虑再次除颤。

4. 低温时间超过 45~60 分钟的患者在复温过程中血管扩张、血管床容量增大，需要及时进行补液治疗。

四、创　　伤

创伤致心脏骤停的主要原因包括：①气道阻塞、严重开放性气胸和支气管损伤或胸腹联合伤等导致缺氧；②心脏、主动脉或肺动脉等重要脏器损伤；③严重头部创伤影响生命中枢；④张力性气胸或心脏压塞导致心排血量急剧下降；⑤大量血液丢失导致低血容量和氧输送障碍。创伤性心脏骤停患者复苏成功率极低。

1. 现场实施 CPR，对怀疑颈部损伤者开放气道时应采用托颌法，以免损伤脊髓。如有可能，安装固定患者头颈部的颈托。

2. 评估患者呼吸状况，如果无呼吸或呼吸浅慢，立即进行面罩 - 球囊通气。通气中如未见患者胸廓起伏，要注意出现张力性气胸和血胸。在复苏过程中应注意检查患者潜在的致命伤，根据情况做出相应处理。

五、妊　　娠

急救人员在妊娠妇女复苏的过程中，要尽力抢救母亲和胎儿两个生命，同时要考虑到孕妇孕产期生理改变的因素。正常妊娠时孕妇心排血量、血容量增加 50%；妊娠 20 周后，孕妇处于仰卧位时，增大的子宫压迫内脏血管减少血液回流，心排血量可下降 25%，CPR 时应考虑到这一影响因素。

对危重症孕妇应采取以下措施预防心脏骤停的发生：①左侧卧位；②吸入纯氧；③建立静脉通路并静脉输液；④考虑可能引起孕妇发生心脏骤停的可逆因素，并积极处理。孕妇可能因妊娠和非妊娠因素发生心脏骤停，通常包括硫酸镁等药物过量、急性冠脉综合征、羊水栓塞、子痫以及先兆子痫、肺栓塞、脑卒中、创伤、主动脉夹层等。

现场复苏的特点如下：

1. 孕妇体内激素水平的改变可以促使胃食管括约肌松弛，增加反流的发生率

2. 对无意识孕妇进行人工通气时应持续压迫环状软骨以防止误吸

3. 为了减少妊娠子宫对静脉回流和心排血量的影响，可以将一个垫子(如枕头)放在患者右腹部侧方，使其向左侧倾斜 15°~30°，然后实施胸外按压。由于膈肌抬高的影响，胸外按压可取

笔记

胸骨中间稍上部位。

4. 气管插管时也应按压环状软骨以防止误吸。因为孕妇可能存在气道水肿，使用的气管导管内径要较非妊娠妇女使用的小 0.5~1.0mm。

5. 一旦孕妇发生心脏骤停，应该考虑是否有必要行急诊剖宫产手术。妊娠 20 周后子宫达到一定大小可产生阻碍静脉回流的作用，而妊娠 24~25 周后胎儿才有存活的可能。因此妊娠 <20 周的孕妇不应该考虑急诊剖宫产手术，妊娠 20~23 周的孕妇施行急诊剖宫产手术对复苏孕妇有利，但不可能挽救婴儿的生命。妊娠 24~25 周以上实施急诊剖宫产手术对于挽救母亲和胎儿生命均可能有利。急诊剖宫产手术应尽量在孕妇心脏骤停 5 分钟内实施。

第五节　气道异物阻塞与处理

气道异物梗阻(foreign body airway obstruction，FBAO)是导致窒息的紧急情况，如不及时解除，数分钟内即可致死亡。FBAO 造成心脏停搏并不常见，但在有意识障碍或吞咽困难的老年人和儿童发生几率相对较多。FBAO 是可以预防而避免发生的。

一、气道异物阻塞的原因及预防

任何人突然呼吸骤停都应考虑到 FBAO。成人通常在进食时易发生，肉类食物是造成 FBAO 最常见的原因。易导致 FBAO 的诱因有：吞食大块难咽食物，饮酒后，老年人戴义齿或吞咽困难，儿童口含小颗粒状食品或物品。

注意以下事项则有助于预防 FBAO，如：①进食切碎的食物，细嚼慢咽，尤其是戴义齿者；②咀嚼和吞咽食物时，避免大笑或交谈；③避免酗酒；④阻止儿童口含食物时行走、跑或玩耍；⑤将易误吸入的异物放在婴幼儿拿不到处；⑥不宜给小儿需要仔细咀嚼或质韧而滑的食物(如花生、坚果、玉米花、果冻等)。

二、气道异物梗阻

异物可造成呼吸道的部分或完全阻塞，识别气道异物阻塞是及时抢救的关键。

(一) 气道部分阻塞

患者有通气，能用力咳嗽，但咳嗽停止时出现喘息声。此时，救助者不宜妨碍患者自行排除异物，应鼓励患者用力咳嗽，并自主呼吸，但应守护在患者身旁，并监视患者的情况，如不能解除，即求救 EMS 系统。

FBAO 患者可能一开始就表现为通气不良；或开始通气好，但逐渐恶化，表现乏力、无效咳嗽、吸气时高调噪音、呼吸困难加重、发绀。对待这类患者要同气道完全梗阻患者一样，须争分夺秒地抢救。

(二) 气道完全阻塞

患者不能讲话，呼吸或咳嗽时，双手抓住颈部，无法通气。对此征象必须能立即明确识别。救助者应马上询问患者是否被异物噎住，如果患者点头确认，必须立即救助，帮助解除异物。由于气体无法进入肺脏，如不能迅速解除气道阻塞，患者将很快出现意识丧失，甚至死亡。如果患者意识已丧失、猝然倒地，应立即实施心肺复苏。

三、解除气道异物梗阻

对气道完全阻塞患者必须争分夺秒地解除气道异物。通过迫使气道内压力骤然升高的方法，产生人为咳嗽，把异物从气道内排出。具体方法如下：

(一) 腹部冲击法(Heimlich 法)

可用于有意识的站立或坐位患者。救助者站在患者身后，双臂环抱患者腰部，一手握拳，握

笔记

拳手拇指侧紧顶住患者腹部，位于剑突与脐间的腹中线部位，用另一手再握紧拳头，快速向内、向上使拳头冲击腹部，反复冲击直到把异物排出。如患者意识丧失，即开始 CPR。

采用此法后，应注意检查有无危及生命的并发症，如胃内容物反流造成误吸、腹部或胸腔脏器破裂。除必要时，不宜随便使用。

（二）自行腹部冲击法

气道梗阻者本人可一手握拳，用拳头拇指侧顶住腹部，部位同上，用另一手再握紧拳头，用力快速向内、向上使拳头冲击腹部。如果不成功，患者应快速将上腹部抵压在一个硬质的物体上，如椅背、桌沿、走廊护栏，用力冲击腹部，直到把气道异物排除。

（三）胸部冲击法

患者是妊娠末期或过度肥胖者时，救助者双臂无法环抱患者腰部，可用胸部冲击法代替 Heimlich 法。救助者站在患者身后，把上肢放在患者腋下，将胸部环抱住。一只拳的拇指侧放在胸骨中线，避开剑突和肋骨下缘，另一只手握住拳头，向后冲压，直至把异物排出。

（四）对意识丧失者的解除方法

1. 解除 FBAO 中意识丧失　救助者应立即开始 CPR。在 CPR 期间，经反复通气后，患者仍无反应，急救人员应继续 CPR，按 30：2 的按压 / 通气比例操作。

2. 发现患者已无反应　急救人员初始可能不知道患者发生了 FBAO，只有在反复通气数次后，患者仍无反应，应考虑到 FBAO。可采取以下方法：

（1）在 CPR 过程中，如有第二名急救人员在场，一名实施救助，另一名求救 EMSS。患者保持平卧。

（2）如果可看见口内异物，可试用手指清除口咽部异物（图 16-6）。

（3）如通气时患者胸部无起伏，重新摆放头部位置，注意开放气道状态，再尝试通气。

（4）异物清除困难，如果通气仍未见胸廓起伏，应考虑进一步的抢救措施（如 Kelly 钳，Magilla 镊，环甲膜穿刺 / 切开术）开通气道。

（5）如异物去除、气道开通后仍无呼吸，需继续缓慢人工通气。再检查脉搏、呼吸、反应，如无脉搏，即行胸外按压。



图 16-6　开放气道，清除异物

（五）小儿气道异物处理

怀疑小儿气道异物梗阻时，如患儿咳嗽有力，应鼓励连续自主咳嗽，以咳出异物；如咳嗽无力或呼吸困难明显，并出现意识丧失的患儿，应立即采取解除气道梗阻措施。婴儿推荐使用拍背 / 冲胸法；1 岁以上儿童使用 Heimlich 手法及卧位腹部冲压法。

1. 拍背 / 冲胸法　急救者取坐位，将患儿俯卧位置于前臂上，前臂放于大腿上，用手指张开托住患儿下颌并固定头部，保持头低位；用另一只手的掌根部在婴儿背部肩胛区用力叩击 5 次；拍背后将空闲的手放于婴儿背部，手指托住其头颈部，小心地将婴儿翻转过来，使其仰卧于另一只手的前臂上，前臂置于大腿上，仍维持头低位。实施 5 次快速胸部冲压，位置与胸外按压相同。冲压与按压的不同之处在于冲压时间短促，利用肺内压力突然增高将异物排出。如能看到患儿口或鼻中异物，可将其取出；不能看到异物，则继续重复上述动作，直到异物排除。

2. Heimlich 手法及卧位腹部冲击法　同成人。

第六节　脑缺血损伤与脑复苏

脑复苏（cerebral resuscitation）是指以减轻心脏骤停后全脑缺血损伤，保护神经功能为目标的救治措施。100 年前，Guthrie 首次提出将脑作为复苏的靶器官，但长期以来强调呼吸、循环功

笔记

能的复苏。直至 20 世纪 70 年代，脑复苏治疗才逐步得到重视，CPR 目标也由促使心脏骤停患者 ROSC 和提高存活率，而逐步转变为维持和恢复患者的神经功能。

一、病理生理机制

（一）脑血流与代谢异常

脑代谢消耗很高，脑虽只占体重的 2%，却消耗机体 20% 的氧和 25% 的糖，正常脑功能的维持对脑血流量（cerebral blood flow，CBF）的依赖性极大。安静状态下，CBF 约为 750ml/min，约占心输出量的 15%。CBF 取决于脑的动、静脉压力差和脑血管的血流阻力。正常情况下，脑血管可通过自身调节的机制使脑灌注压维持在 80~100mmHg，使 CBF 保持相对稳定。

心脏骤停是造成脑组织缺血损伤的主要原因。当平均动脉压 <60mmHg 时，脑失去自身调节能力，CBF 开始下降。当 CBF 下降至基础值的 35% 左右时，脑的氧供和正常功能不能维持，当 CBF 继续下降至基础值的 20% 以下时，氧供完全中断，脑代谢只有依赖低效的糖无氧酵解，而不能满足神经细胞生理需要。持续、严重的脑缺血、缺氧使神经细胞由于能量代谢障碍而触发一系列损伤级联反应，最终导致凋亡或坏死。脑组织本身对缺氧耐受性差，临床上脑血流突然停止 15 秒即可昏迷；1 分钟脑干功能停止；2~4 分钟无氧代谢停止、不再产生 ATP；4~6 分钟 ATP 消耗殆尽，所有需能代谢活动停止，最终出现不可逆的脑损伤。

ROSC 后，缺血脑组织得到再灌注。CBF 恢复的最初几分钟为反应性充血期，CBF 较正常为高，随后为迟发性低灌注期，此期可持续 2~12 小时，是脑缺血损伤最重要阶段。此时尽管 CBF 得到一定程度的恢复，但海马、大脑皮质等局部仍处于低灌注状态，甚至出现无复流现象（no flow phenomenon），低灌注状态使得相应供血部位的脑组织能量供应明显下降。产生延迟性低灌注的原因，可能与内皮细胞增加内皮素的释放而引起血管痉挛，及中性粒细胞聚集、微血栓形成等导致的微血管阻塞有关。再灌注期脑代谢障碍也可能与线粒体和细胞呼吸链损伤有关。

（二）脑水肿

脑缺血损伤可形成细胞性和血管源性两种类型脑水肿。

1. 细胞性脑水肿　主要表现是细胞肿胀，间隙缩小，颅内压（intracranial pressure，ICP）变化较小。缺血期即可发生细胞性脑水肿，再灌注期由于细胞膜离子通透性增加可进一步进展。

2. 血管源性脑水肿　常伴有 ICP 升高，并可继发性出血，主要由于再灌注期血脑屏障（blood-brain barrier，BBB）破坏引起。血管源性脑水肿的发展有两个高峰期，第一个出现于再灌注后数小时，第二个出现于 24~72 小时。脑水肿的临床表现视发展速度和严重程度而异。

（三）神经细胞损伤

脑缺血后经由启动环节、中间环节和最终损伤环节等组成级联反应，最终导致神经细胞损伤，继而引起相应的神经功能缺失。

1. 能量代谢障碍　ATP 下降及耗竭是神经细胞损伤最为重要的启动环节。由于 CBF 和氧供下降，ATP 等高能磷酸代谢产物产生减少，由 ATP 分解和代偿性的无氧酵解导致的无机磷酸盐和乳酸增加等使细胞出现酸中毒。由于缺乏 ATP，不能维持能量依赖的跨膜离子梯度，当 ATP 水平 <50% 时，大量的钠、钙离子通过电压门控通道内流导致细胞去极化。神经细胞去极化后释放大量兴奋性神经递质。谷氨酸是最为主要的兴奋性神经递质，也是神经细胞缺血损伤另一重要的启动环节。谷氨酸通过激活 N- 甲基 -D- 天冬氨酸受体（NMDA 受体）和 α- 氨基 -3- 羧基 -5- 甲基 -4- 异唑丙酸受体等门控离子通道进一步促进钙、钠内流，并且通过与代谢型谷氨酸受体作用激活 G 蛋白等缺血损伤中间环节，最终导致细胞损伤。

2. 神经细胞损伤　主要的中间环节包括：①钙超载：细胞内钙超载是神经细胞损伤最为重要的中间环节；②一氧化氮（NO）合成增加；③蛋白激酶和基因激活等。

3. 细胞损伤的最终环节　包括坏死、炎症和凋亡。缺血后的炎症反应过程十分复杂，是通

笔记

过多种机制引起细胞死亡。

脑缺血损伤具有延迟性和选择性的特征。缺血发生只有数分钟，但引起的细胞损伤则可持续数天以上。脑的不同部位以及不同细胞类型对缺血敏感性存在差异。缺血易损区域包括海马、皮质、丘脑等部位。各类细胞中，神经元缺血敏感性最高，其次为星形胶质细胞、少突胶质细胞和内皮细胞。

二、临床特点及诊断

（一）临床表现

1. 发生心脏停搏即出现意识丧失，如果快速实施 CPR 成功，患者即可清醒。

2. 复苏后意识未恢复患者，多数持续 1 周左右处于昏迷状态，不睁眼，受刺激时可出现不同程度的肢体运动反应；2~3 周内进入植物状态，一般昏迷时间不超过一个月。

3. 患者开始出现睁眼（若无双侧动眼神经麻痹），最初睁眼是对疼痛的反应，以后发展为呼唤后睁眼，不久后可出现自动周期性睁眼，不需要任何刺激。有时则进入睡眠，患者开始出现睡眠 - 醒觉周期。

4. 患者早期可出现去大脑强直，但在 2~3 周后开始消退。有害刺激可引起肢体屈曲回缩，但通常在较长的延迟之后，动作缓慢，张力失调，缺乏正常的急速运动反应。

5. 有明显握力反射，这种反射常被家属和没经验的人误认为有目的的随意运动。有的患者可以有肌阵挛，由于脑干功能相对保留，脑神经除一些需有意识支配的运动外，多数是正常的。

6. 瞳孔反射大多正常，少数有两侧不对称，偶尔可有核间性眼肌麻痹。

7. 将液体放入口腔可以吞咽，但没有咀嚼运动，因为咀嚼运动需要大脑皮质支配。多数患者常保留呕吐、咳嗽、吸吮反射。

8. 当下丘脑发生功能障碍时，可出现中枢性发热、多汗、水电解质平衡失调等，表示预后不良。

9. 患者没有情感反应，遇有害刺激时出现呻吟，有些患者在看到或听到亲人的声音时流泪，表明意识开始恢复。

10. 植物状态患者都有大小便失禁。

（二）诊断

1. 植物状态的诊断标准

（1）认知功能丧失，无意识活动，不能执行指令。

（2）保持自主呼吸和血压。

（3）有睡眠 - 觉醒周期。

（4）不能理解和表达语言。

（5）能自动睁眼或刺激下睁眼。

（6）可有无目的性眼球跟踪运动。

（7）下丘脑及脑干功能基本保存。

2. 持续性植物状态的诊断标准 任何原因所致的植物状态持续 1 个月以上即可诊断为持续性植物状态。

三、脑复苏治疗

脑复苏原则：尽快恢复脑血流，缩短无灌注和低灌注的时间；维持合适的脑代谢；中断细胞损伤的级联反应，减少神经细胞丧失。主要治疗措施包括：

（一）尽快恢复自主循环

开始 CPR 及 ROSC 时间的长短决定脑缺血损伤的严重程度。及早 CPR 和早期电除颤是复苏成功的关键。胸外按压至少可产生正常心排血量 20%~30% 的供血，可维持一定的冠状动脉

笔记

灌注压而提高自主循环恢复比率，还可保持一定的 CBF，延缓脑缺血损伤的进程。

（二）低灌注和缺氧的处理

脑复苏需要维持足够的脑灌注压、血流阻力和合适的血氧饱和度，以保证脑的养分和氧供。由于缺血损伤后脑代偿机制丧失，ROSC 后 CBF 主要决定于动脉血压。动脉血压降低势必影响 CBF，因此应该积极处理低血压，必要时予以补充血容量和血管活性药物治疗。在一定的高血压状态进一步提高 CBF 可能对脑复苏治疗有利，因此舒张压 <120mmHg 时一般不需要处理。但血压过高可促进 BBB 损伤、加重脑水肿。

脑血管阻力是影响 CBF 的另一因素。ROSC 后脑血管失去自身调节作用，但对氧和二氧化碳浓度变化具有一定的反应性。通气过度时，二氧化碳分压（$PaCO_2$）降低可引起脑血管扩张而迅速减少 CBF。在 ICP 增高的情况下，过度通气可降低 ICP 而暂时性地抑制脑疝形成，但在 ICP 不高的情况下，过度通气可明显减少 CBF 而产生有害作用。通常情况下，维持 $PaCO_2$ 在 35~40mmHg 是安全和合适的。

（三）体温调节

体温过高和发热可加重脑缺血损伤。体温升高不仅增加脑代谢需求，还可促进谷氨酸释放和氧自由基产生，加重脑水肿。在复苏过程应该监测患者的中心体温（通常为直肠、膀胱和食管温度），如果患者出现体温过高或发热，应给予退热剂或通过物理降温方式积极处理。

低温治疗已在临床研究中被证实是有效的脑保护措施。国际复苏学联合会（ILCOR）于 2003 年颁布：院外心脏骤停和初始心律为室颤的意识丧失成人应予 32~34℃的低温治疗 12~24 小时，对其他初始心律和院内心脏骤停的患者，此治疗同样有益。

（四）血糖控制

ROSC 后的高血糖状态可加重脑血流紊乱和脑代谢紊乱，促进脑水肿形成，加重脑缺血损伤。高血糖的有害作用可能是通过谷氨酸介导。在脑复苏治疗时积极处理高血糖，除非有低血糖发生，应避免输注含糖液体。

（五）抗癫痫

癫痫可因全脑缺血损伤引起，并进一步加重缺血损伤。癫痫发作时，脑代谢水平增加 300%~400%，因此而加重氧供 / 氧需失衡和脑代谢紊乱。尽管预防癫痫治疗并未改善神经功能预后，但通常的共识是对癫痫应予以积极、有效的处理。常用的抗癫痫治疗药物有苯二氮䓬类、苯妥英钠以及巴比妥类。

（六）其他治疗

可能具有应用前景的脑复苏治疗措施包括：深低温和头部选择性降温治疗等。

（沈　洪　黄子通）

思考题

1. 心脏骤停与心脏性猝死含义有何不同？
2. 成人心肺复苏的操作标准和顺序是什么？
3. 成人与婴幼儿心肺复苏各自的特点是什么？
4. 主要复苏药物的作用和使用方法是什么？
5. 各种特殊心肺复苏的特点是什么？

笔记

第十七章　创伤急救

创伤是指机械性致伤因素作用于人体所造成的组织结构完整性的破坏或功能障碍。根据致伤因素、受伤部位、皮肤完整性以及伤情轻重来确定创伤类型。严重创伤可引起全身反应，局部表现有伤区疼痛、肿胀、压痛；骨折脱位时有畸形及功能障碍，还可能导致致命性大出血、休克、窒息及意识障碍。急救时应先维持生命指征，防治休克，对伤口止血、包扎，伤肢固定，将伤员安全、迅速地转送到医院进一步治疗。

创伤急救（trauma care）是急诊医学的重要组成部分，提高急救反应能力和救治水平，可以改善伤员存活率，减少伤残率。创伤急救医疗体系由院前急救、医院急救、后续专科治疗三部分构成，需要通过建立畅通、快捷的信息系统和指挥中心，来指挥或调动所需要的急救人员到达现场急救，再由现场急救人员对伤员进行初级创伤生命支持，并转运伤员到相关医院。创伤的院内急救包括急诊抢救和后续相关专科治疗，主要目的是对伤员进行高级创伤生命支持，平稳生命体征，或同时由创伤专科会诊决定确定性手术治疗。

第一节　创伤的院前急救

院前急救（prehospital emergency）是指创伤发生到伤员进入医院前这段时间现场或转运（transport）中的救治。

一、院前评分和分拣

为客观地对伤病员的严重程度进行评估，对伤员进行创伤分类，确定救治的具体措施及需转送医院的要求。以下介绍几种国际上普遍采用院前评分和分拣（Triage）方法：

（一）创伤指数

创伤指数（trauma index，TI）主要参照创伤部位及伤员生理变化，加上创伤类型估计测算的分数，按照其异常程度各评 1、3、5、6 分，相加积分（5~30 分）即为 TI 值。TI 值：5~9 分为轻伤；10~16 分为中度伤；>17 分为重伤。现场急救人员可将 TI>10 分的伤员送往创伤中心或大医院。创伤指数记分方法见表 17-1。

表 17-1　创伤指数（TI）

指数	1	3	5	6
部位	四肢	躯干背部	胸腹部	头、颈部
创伤类型	撕裂伤	刺伤	钝挫伤	弹道伤
循环	正常	BP<102mmHg(13.6kPa)，P>100 次 / 分	BP<79.5mmHg(10.6kPa)，P>140 次 / 分	BP、脉搏测不到
意识	倦怠	嗜睡	浅昏迷	深昏迷
呼吸	胸痛	呼吸困难	发绀	无呼吸

（二）CRMAS 评分法

CRMAS 评分法是综合了 RPM 法和 RSM 法建立的以循环、呼吸、腹部情况、运动、语言为评

笔记

判标准的评分方法。每项评分内容分为0~2三个分值,将五项的分值相加即为伤员的CRMAS得分。总分9~10分为轻伤,7~8分为重伤,6分为极重度伤。此评分方法简单易行,适用于院前创伤评分。CRMAS评分法见表17-2。

表17-2 CRMAS评分

指标	分值		
	2	1	0
循环(C)	毛细血管充盈正常 SBP>100mmHg	毛细血管充盈迟缓 SBP 85~99mmHg	无毛细血管充盈 SBP<85mmHg
呼吸(R)	正常	费力,浅或>35次/分	无自主呼吸
胸腹(A)	无压痛	有压痛	连枷胸、板状腹或有穿透伤
运动(M)	正常	只对疼痛刺激有反应	无反应
语言(S)	正常	言语错乱,语无伦次	说话听不懂或不能发音

(三)创伤评分

1. **昏迷评分** GSC评分14~15为5分,11~13为4分,8~10为3分,5~7为2分,3~4为1分。

2. **呼吸频率** 20~24次/分为4分,25~35次/分为3分,>35次/分为2分,<10次/分为1分,无为0分。

3. **呼吸困难** 无为1分,有为0分。

4. **收缩压** >90mmHg为4分,70~89mmHg为3分,50~69mmHg为2分,0~49mmHg为1分,无脉搏为0分。

5. **毛细血管充盈** 正常充盈为2分,延迟2秒以上为1分,无充盈为0分。

上述5项相加为创伤评分(trauma scoring),低于12分者生存率很低。

(四)批量伤员分拣方法

发生大批量伤员时,伤员的数量和严重程度超过当地救治单位的现场救治能力时,要充分发挥现有的人力物力,以抢救尽可能多的伤员为原则。分拣伤员时要识别有生命危险但可以救活的伤员,以便优先进行救治和转运。抢救中应采用批量伤员分拣法。

1. **危重伤** 有生命危险需立即救治的伤员,用红色标记。需立即进行创伤基本生命支持(BTLS),并尽快转运相关医院。

2. **重伤** 伤情并不立即危及生命,但又必须进行手术的伤员,可用黄色标记。

3. **轻伤** 所有轻伤,用绿色标记。

4. **濒死伤** 抢救费时而又困难,救治效果差,生存机会不大的危重伤员,用黑色标记。

(五)批量伤员现场分拣步骤(图17-1)

二、创伤基本生命支持

创伤基本生命支持(basic trauma life support,BTLS)主要包括:通气、止血、包扎、固定和搬运。

(一)现场心肺复苏

对有呼吸困难或呼吸停止的,应紧急开放气道,心脏骤停者进行连续心脏按压,见第十六章第二节。

(二)止血

止血方法有多种,可根据具体伤情选择。

1. **指压法** 为止血的短暂应急措施,适用于头部和四肢的动脉出血,用手指压在出血的近心端,把动脉压迫闭合在骨面上,阻断血流,达到迅速和临时止血的目的。

笔记

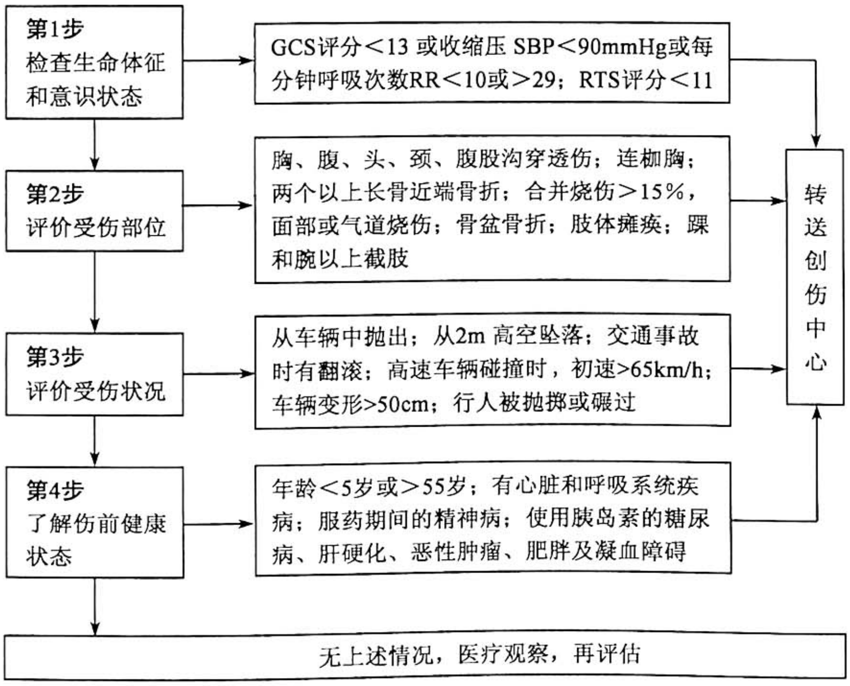


图 17-1 批量伤员现场分拣步骤

2. 加压包扎止血法 适用于四肢、头颈、躯干等体表血管伤时的出血法。可用无菌纱布或洁净敷料覆盖伤口，对较深大的出血伤口，宜用敷料填充，再用绷带加压包扎。力量以能止血而肢体远端仍有血液循环为度。

3. 填塞止血法 适用于颈部、臀部或其他部位较大而深难以加压包扎的伤口，以及实质性脏器的广泛渗血等。先将无菌纱布塞入伤口内，如仍止不住出血，可添加纱布，再用绷带包扎固定。一般术后3~5日开始慢慢取出填塞纱布，过早取出可能发生再出血，过晚则易引起感染。

4. 止血带法 能有效控制肢体出血，使用恰当可挽救一些大出血伤员的生命，使用不当则可带来严重并发症，以致引起肢体坏死，肾衰竭，甚至死亡。

（1）适应证：①适用于腘动脉和肱动脉损伤引起的大出血；②股动脉不能用加压包扎止血时，应立即使用止血带。

（2）止血带种类：常用止血带有充气型和橡胶型两种：①充气型止血带压力均匀，压力可以调节，但不便携带；②橡胶止血带弹性好，止血效果好，携带使用方便，适用于事故现场。

（3）止血带使用部位：①上臂大出血应扎在上臂上1/3；前臂或手外伤大出血应扎在上臂下1/3处，上臂中下1/3处有神经紧贴骨面，不宜扎止血带，以免损伤；②下肢大出血应扎在股骨中下1/3交界处。

（4）止血步骤：先在止血带部位（伤口上方）用纱布、毛巾或伤者衣服垫好，然后以左手拇指、食指、中指拿止血带头端，另一手扭紧止血带绕肢体两圈，将止血带末端放入左手食指、中指间拉回固定（图17-2、图17-3）。

（5）注意事项：①扎止血带时间一般<1小时为宜，必须延长时间则应在1小时左右放松；②必须做出显著标志，注明和计算时间；③扎止血带时，应在肢体上放衬垫，避免勒伤皮肤。用止血带止血法是大血管损伤时救命的重要手段，但使用不当，可出现严重的并发症。

（6）止血带的松紧度：止血带的压力上肢为250~300mmHg，下肢为400~500mmHg，不可过大，以刚达到远端动脉搏动消失、阻断动脉出血为度。

5. 钳夹止血法 如有可能在伤口内用止血钳夹住出血的大血管断端，连止血钳一起包扎在伤口内，注意不可盲目钳夹，以免伤及邻近神经或正常血管，影响修复。

笔记

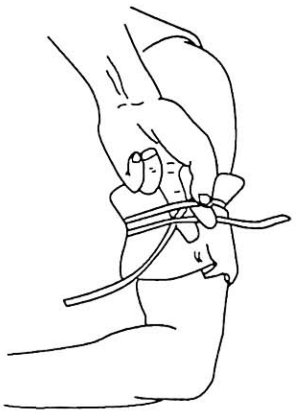


图 17-2　上、下肢橡皮止血带止血法(1)
将橡皮止血带中的一端适当拉紧拉长，绕肢体 2~3 周

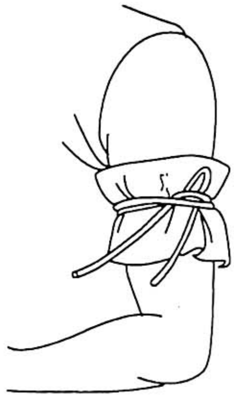


图 17-3　上、下肢橡皮止血带止血法(2)
橡皮带末端紧压在橡皮带下面

（三）包扎

包扎的目的是保护伤口，减少污染，固定敷料和协助止血。

1. 包扎的材料

(1) 绷带：长度和宽度有多种规格。

(2) 三角巾：三角巾制作简单，使用方便。用边长为 1m 的正方形白布，将其对角剪开即成两块三角巾。

2. 包扎的种类

(1) 绷带包扎法：①环形包扎法：多用于手腕部或肢体粗细相等的部位。②螺旋包扎法：适用于上下肢粗细不同处的外伤。③"8"字包扎法：适用于包扎屈曲的关节，如肘、膝关节外伤。④回返包扎法：适用于包扎有顶端的部位，如头顶、断肢残端等。各类绷带包扎法见图 17-4~图 17-8。

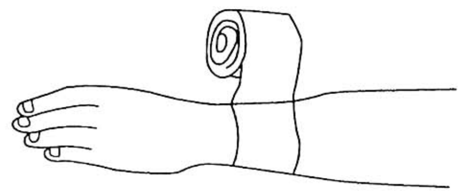


图 17-4　环形绷带包扎法

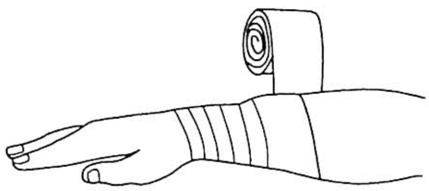


图 17-5　螺旋形绷带包扎法

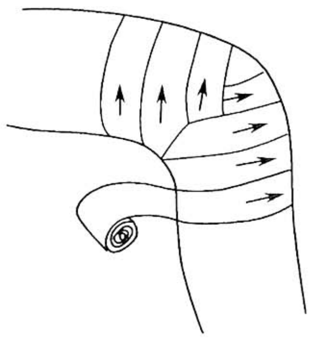


图 17-6　"8"字形绷带包扎法



图 17-7　回返绷带包扎法(1)



图 17-8　回返绷带包扎法(2)

笔记

(2) 三角巾包扎法：①头部包扎法；②头部风帽式包扎法；③面部面具式包扎法：常用于面部烧伤或较广泛组织伤，包扎后在相当于眼、鼻、口处，各开一小孔，以便观察；④腹部包扎法：发现腹部内脏脱出时，不能送回腹腔，以免引起腹腔感染，可将脱出的内脏先用急救包或大块敷料覆盖，然后用换药碗等扣住，再用三角巾包扎；⑤前胸部或背部包扎法：在背部创伤时，底边打结应放在胸部；⑥燕尾三角巾单、双肩包扎法；⑦臀部包扎法；⑧上肢包扎法；⑨手、足包扎法。各类三角巾包扎法见图 17-9~ 图 17-19。

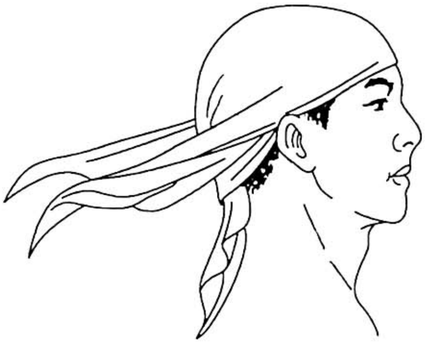


图 17-9　三角巾头顶部包扎法(1)
三角巾底边的正中放在眉间上部，顶角经头顶垂向枕后，两底角经两耳上缘向后拉



图 17-10　三角巾头顶部包扎法(2)
两底角压住顶角在枕后交叉后，再经耳上到额部拉紧打结，最后将顶角向上反折嵌入底边或用安全针固定



图 17-11　三角巾面部包扎法(1)
三角巾顶角打结，套住下颌，底边拉向头后，两底角向后上拉紧

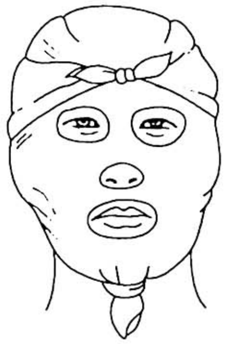


图 17-12　三角巾面部包扎法(2)
底角左右交叉压住底边，再经两耳上方绕到前额打结，包扎完后在眼、鼻、口处提起布巾剪洞口

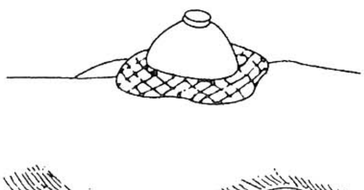


图 17-13　腹部内脏脱出包扎法
内脏脱出不多，先用大块消毒纱布盖好，再用饭碗罩住或用纱布卷制成保护圈套好

笔记

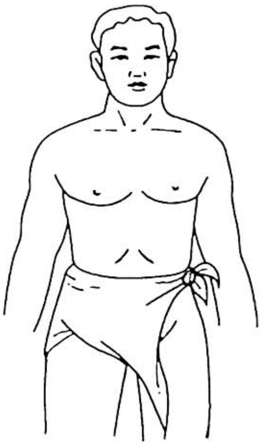


图 17-14 三角巾腹部包扎法(1)
三角巾折成燕尾，前角大于后角并压住后角，夹角朝下，底边系带围腰打结

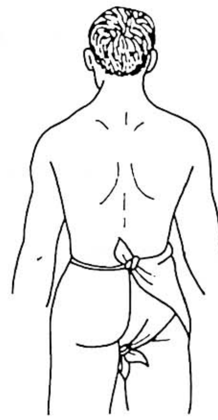


图 17-15 三角巾腹部包扎法(2)
前角经两腿之间向后拉，两角包绕大腿根部打结

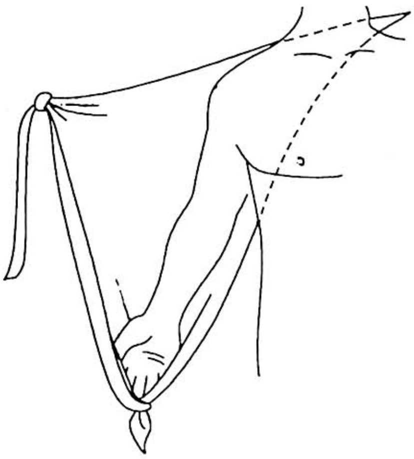


图 17-16 三角巾上肢包扎法(1)
三角巾一底角打结后套在伤手上，另一底角经后背拉到对侧肩上

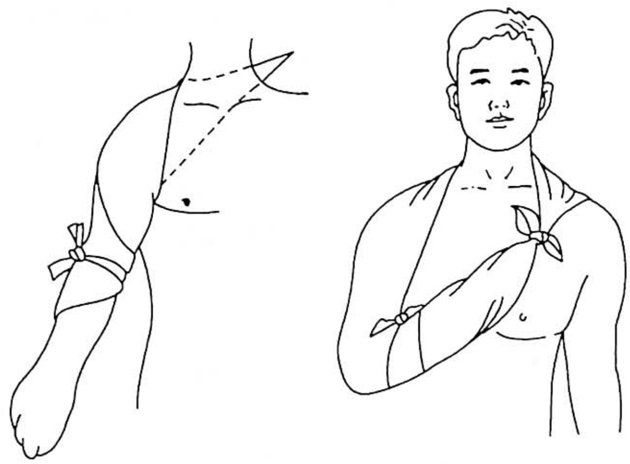


图 17-17 三角巾上肢包扎法(2)
顶角包绕上肢，前臂屈至胸前，两底角相遇打结

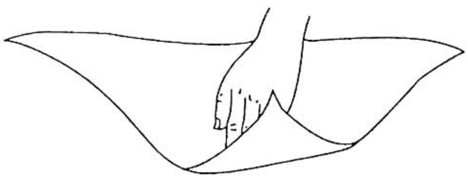


图 17-18 三角巾手足包扎法(1)
手(足)心放在三角巾上，指(趾)指向顶角，顶角翻折盖住手(足)背

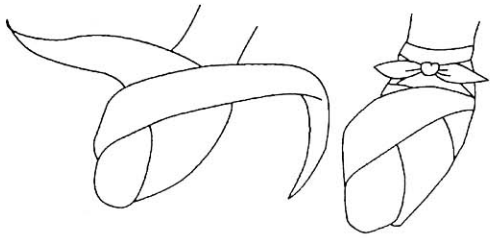


图 17-19 三角巾手足包扎法(2)
两底角拉向手(足)背，左右交叉后压住顶角，绕手腕(足踝)部打结

(3) 便捷材料包扎：就地取材，如毛巾、床单撕成条形，利用最便捷的方法，采取最快的速度，对伤口或伤肢进行包扎。

3. 包扎的要求及注意事项

(1) 包扎的动作要轻、快、准、牢。避免碰触伤口，以免增加伤员的疼痛、出血和感染。

(2) 对充分暴露的伤口，尽可能先用无菌敷料覆盖伤口，再进行包扎。

(3) 不要在伤口上打结,以免压迫伤口而增加痛苦。

(4) 包扎不可过紧或过松,以防滑脱或压迫神经和血管,影响远端血液循环。四肢包扎时,要露出指(趾)末端,以便随时观察肢端血液循环。

(四) 固定

对骨折部位尽早进行临时固定,可以有效防止因骨折断端的移位而损伤血管、神经等组织,减轻伤员痛苦。

1. 固定原则 注意伤员全身情况,对外露的骨折端暂不应送回伤口,对畸形的伤部也不必复位,固定要牢靠,松紧要适度。

2. 固定目的 限制受伤部位的活动度,避免再伤,便于转运,减轻在搬运与运送中增加伤者的痛苦。

3. 固定材料 ①夹板:常用的有铁丝夹板、木质夹板、塑料制品夹板和充气式夹板、真空夹板等。②敷料:衬垫,如棉花、衣物等;固定可用三角巾、绷带等。③颈托、颈围或器具。④就地取材,如木棒、树枝等。

4. 固定方法

(1) 夹板固定法:根据骨折部位选择适宜的夹板,并辅以棉垫、纱布、三角巾、绷带等来固定。多用于上下肢骨折。

(2) 自体固定法:用绷带或三角巾将健肢和上肢捆绑在一起,适用于下肢骨折,应注意将伤肢拉直,并在两下肢之间骨突出处放上棉垫或海绵,以防局部压伤(图 17-20)。

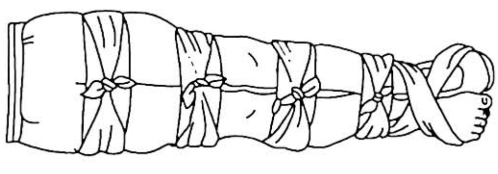


图 17-20 小腿骨折临时固定法
两下肢绑扎在一块固定

(五) 搬运

1. 搬运目的 使伤员及时、迅速、安全地搬离事故现场,避免伤情加重,并迅速送往医院进一步救治。

2. 急救人员应考虑的因素 伤者伤势,必须在原地检伤、包扎止血及简单固定后再搬运。

3. 转运伤员的注意事项

(1) 凡怀疑有脊柱、脊髓损伤者,搬运前先固定。搬动时将伤者身体以长轴方向拖动,不可以从侧面横向拖动。

(2) 严密观察伤者生命体征,维持呼吸通畅,防止窒息,注意保暖。

4. 徒手搬运方法 ①扶行法:适用于清醒、无骨折、伤势不重、能自行行走的伤者;②背负法:适用于老幼、体轻、清醒的伤者;③拖行法:适用于体重体型较大的伤者,不能移动,现场又非常危险需立即离开者,拖拉时不要弯曲或旋转伤员的颈部和背部;④轿杠式:适用于清醒伤者;⑤双人拉车式:适用于意识不清的患者。

5. 器械搬运及各部位损伤搬运法

(1) 担架搬运:方便省力,适用于病情较重,不宜徒手搬运,又需要转送较远路途的伤员。①四轮担架:可从现场平稳地推至救护车、救生艇、飞机舱或在医院内转接伤员。②铲式担架:适用于脊柱损伤等不宜随意翻动、搬运的危重伤员。③帆布折叠式担架:适用于一般伤员的搬运,不宜转运脊柱损伤的伤员。

(2) 担架搬动方法:急救人员由 2~4 人一组,将伤者水平托起,平稳放在担架上,脚在前,头在后,以便观察。抬担架的步调、行动要一致,平稳前进,向高处抬时(如过台阶),前面的人要放低,后面的人要抬高,以使伤者保持在水平状态;下台阶时则相反。

(3) 抬担架时注意事项:①担架员应边走边观察伤员生命体征,如神志、呼吸、脉搏。有病情变化,应立即停下抢救,先放脚,后放头。②用汽车转运时,要固定好担架防止车启动、刹车时

笔记

碰伤。

(4) 颈椎骨折的搬运：颈椎损伤应由专人牵引伤员头部，颈下须垫一小软垫，使头部与身体成一水平位置，颈部两侧用沙袋固定或使用颈托，肩部略垫高，防止头部左右扭转和前屈、后伸。

(5) 胸、腰椎骨折的搬运：急救人员分别托住伤员头、肩、臀和下肢，动作一致把伤员抬到或翻到担架上，使伤员取俯卧位，胸上部稍垫高，注意取出伤员衣袋内的硬物品，将伤员固定在担架上。

(6) 开放性气胸搬运：首先用敷料严密地堵塞伤口，搬运时伤员应采取半卧位并斜向伤侧。

(7) 颅脑损伤搬运：保持呼吸道通畅，头部两侧应用沙袋或其他物品固定，防止摇动。

(8) 颌面损伤搬运：伤员应采取健侧卧位或俯卧位，便于口内血液和分泌液向外流，保持呼吸道的通畅，防止窒息。

第二节　特殊创伤急救

对急诊伤员首先需要进行病情评估，根据伤情，给予不同的高级生命支持措施，包括保持气道通畅、吸氧、建立静脉通道快速补液等。使生命体征平稳，同时完成相关辅助检查，如血常规、心电图、床旁 B 超、X 线检查等，请相关专科到急诊科会诊，需要急诊手术时由专科医生进行手术，收住专科病房。

一、多发伤急救

(一) 多发伤的定义

多发伤(multiple trauma)是指在同一机械致伤因素(直接、间接暴力，混合性暴力)作用下机体同时或相继遭受两种以上解剖部位或器官的较严重损伤，至少一处损伤危及生命或并发创伤性休克。多发伤的死亡率较高，对患者生命构成威胁，需要急诊处理。凡遭受两个以上解剖部位的损伤，并符合下列伤情一条以上者可诊断为多发伤：

1. 头颅伤　颅骨骨折伴有昏迷、半昏迷的颅内血肿、脑挫伤及颌面部骨折。
2. 颈部伤　颈部外伤伴有大血管损伤、血肿、颈椎损伤。
3. 胸部伤　多发肋骨骨折、血气胸、肺挫伤、纵隔、心脏、大血管和气管破裂。
4. 腹部伤　腹内出血、腹内脏器破裂、腹膜后大血肿。
5. 泌尿生殖系统损伤　肾破裂、膀胱破裂、子宫破裂、尿道断裂、阴道破裂。
6. 复杂性骨盆骨折(或伴休克)。
7. 脊椎骨折、脱位伴脊髓伤，或多发脊椎骨折。
8. 上肢肩胛骨、长骨骨折，上肢离断。
9. 下肢长管状骨骨折，下肢离断。
10. 四肢广泛皮肤撕脱伤。

(二) 多发伤的特点

多发伤伤情严重，可在短时期内致机体内生理失衡、微循环紊乱及严重缺氧等一系列影响组织细胞功能的循环和氧代谢障碍，处理不当可能迅速危及伤员生命。

1. 损伤机制复杂　同一患者其不同机制所致损伤可能同时存在，如一交通事故患者可由撞击、挤压等多种机制致伤；高处坠落可同时发生多个部位多种损伤。

2. 伤情重、变化快　多发伤具有加重效应，总伤情重于各脏器伤相加。伤情发展迅速、变化快，需及时准确的判断与处理。

3. 生理紊乱严重　由于多发伤伤情复杂，常累及多个重要脏器，可直接造成组织器官及功能损害。同时由于急性血容量减少，组织低灌注状态与缺氧等病理生理变化，多伴发一系列复

笔记

杂的全身应激反应，以及脓毒症等引起组织器官的继发性损害，并互相影响，易发生休克、低氧血症、代谢性酸中毒、颅内压增高等，如果这些病理改变不能得到有效控制，可导致多器官功能障碍综合征（MODS）。

4. 诊断困难，易漏诊、误诊 因多发伤患者损伤部位多、伤情复杂、伤势重、病史收集困难，很容易造成漏诊与误诊。患者可同时有开放性伤和闭合性伤、明显创伤和隐匿创伤；这些创伤可能互相掩盖，以及各专科会诊时医生只顾本专业的局限性，缺少整体观念；在治疗中往往只注意发现主要的和显而易见的创伤，而容易忽视深在和隐蔽部位；病情危重时，情况不允许进行相关的辅助检查等，均是常见的漏诊原因。

5. 处理顺序与原则的矛盾 严重多发伤常需要手术治疗，由于创伤的严重程度、部位和累及脏器不同，对危及生命的创伤处理重点和先后次序也不一样。有时几个部位的创伤都很严重，多个损伤都需要处理，其先后顺序可能发生矛盾。不同性质的损伤处理原则不同，如颅脑伤合并内脏伤大出血，休克治疗与脱水治疗的矛盾；腹部创伤大出血合并休克，既要迅速扩容，恢复有效循环血容量和组织灌注；又要立即手术控制出血，而且在手术控制大出血以前不能过快地输血，以防引起或加重出血和凝血功能障碍。

6. 并发症 多发伤由于组织器官广泛损伤及破坏，失血量大，全身生理紊乱严重，容易发生各种并发症。同时因机体免疫、防御系统功能下降，容易导致严重感染和脓毒症。

（三）临床特征和诊断

多发伤可发生在身体的任何部位，因此，在不耽误必要的抢救时机前提下，要求以简便的诊断方法，在最短的时间内明确脑、胸、腹等部位是否存在致命性损伤。主要包括：

1. 简要询问病史，了解伤情。

2. 监测生命体征，判断有无致命伤。

3. 按照“CRASH PLAN”顺序检查，以免漏诊。其含义为C—心脏（cardiac）、R—呼吸（respiration）、A—腹部（abdomen）、S—脊柱（spine）、H—头部（head）、P—骨盆（pelvic）、L—四肢（limb）、A—动脉（arteries）、N—神经（nerves）。

4. 辅助检查

（1）穿刺：简单、快速、经济、安全，准确率达90%，可反复进行，为胸腹创伤首选方法。临床有时出现假阳性、假阴性。

（2）腹腔灌洗：简便，可在床边进行，阳性率达95%，可反复进行，用于腹部创伤。有假阳性，可造成医源性损伤。

（3）X线：简便、无创、费用低。为骨关节伤的首选方法，也常用于其他部位伤。

（4）B超：简便，可在床边进行。对腹腔积血、实质性脏器损伤和心脏压塞准确性高，空腔脏器和腹膜后损伤准确性差。主要用于腹部创伤。

（5）CT：实质性脏器损伤可以定性，颅脑、胸腹创伤意义较大。用于血流动力学稳定患者。

（6）MRI：多角度、多层面成像，软组织分辨率极高。但操作复杂，费用高，金属异物影响检查。主要用于脑和脊髓伤。

（7）血管造影：可以同时进行诊断和治疗，能够判定出血来源。但费用昂贵，费时。在特定情况下有意义，用于腹部及盆腔创伤。

（8）内镜技术：可以同时进行诊断和治疗。在特定情况下，用于胸腹创伤。

（四）救治原则

1. 生命支持 在急诊抢救室对多发伤伤员首先进行生命支持。

（1）呼吸道管理：颅脑损伤后昏迷，舌根可后坠阻塞咽喉入口；颈部、面颊部伤血凝块和移位肿胀的软组织可阻塞气道；咽喉或气管的软骨骨折可引起气道狭窄；痰、呕吐物、泥土、义齿可阻塞气道。上述情况均可导致窒息，如不及时解除，会立即致死。因此，急救时应迅速除去堵塞气

笔记

道的各种因素，保持气道通畅。昏迷患者放置口咽通气管，紧急情况下先行环甲膜穿刺术，然后行气管切开术。在急诊科，建立人工气道最可靠的方法是气管插管，它能完全控制气道、防止误吸。保证供氧并便于给药。

(2) 心肺复苏：心肺复苏参见相关章节。对多发伤患者如伴有胸骨骨折、多发肋骨骨折、血气胸、心脏压塞、心肌破裂，可开胸行心脏挤压。

(3) 抗休克治疗：多发伤患者大多伴有低血容量性休克。应根据患者的血压、脉搏、皮温、面色判断休克程度，并控制外出血。①迅速建立两条以上静脉通路，可行深静脉穿刺置管术，以便输液和监测。②立即用乳酸林格液或5%葡萄糖生理盐水1000~2000ml在15~20分钟内输入。③小剂量高渗液(7.5%氯化钠200ml)能迅速扩张血容量，直接扩张血管，改善心血管功能，在休克早期有较好的复苏效果。④全血是抗休克最好的胶体液，可提供红细胞、白细胞、白蛋白及其他血浆蛋白和抗体。其他胶体液如血浆、白蛋白、右旋糖酐等均可使用。晶体：胶体比例一般为2:1，严重大出血时可为1:1。⑤当血容量基本补足后可使用血管活性药，扩张小动、静脉，降低外周阻力，可用小剂量多巴胺[<10μg/(kg·min)]或酚妥拉明等。⑥如休克时间较长，可使用小剂量碱性药物(5% $NaHCO_3$)。

2. 急救 多发伤治疗与诊断同时进行，不可等待诊断结束后才开始治疗。严重多发伤威胁患者生命的主要是失血和颅脑损伤。

(1) 以颅脑损伤为主的患者则应首先输入甘露醇溶液降低颅压，然后再进行各项检查。

(2) 以失血为主的患者，如实质性脏器破裂：血管损伤、骨盆或长骨骨折等，要立即快速补液。

(3) 各部位的创伤视为一个整体，根据伤情的需要从整体的观点制订抢救措施、手术顺序及器官功能的监测与支持，切不可将各部位的损伤孤立地隔离开来。

3. 进一步处理 多发伤患者在得到初步的复苏和生命支持后，生命体征相对趋于平稳，可行进一步的检查，并根据检查结果进行相应的处理。

(1) 颅脑伤的处理：多发伤中颅脑损伤的发生率很高，仅次于四肢损伤，是导致患者死亡的首要因素。对于颅脑损伤，关键要防止因颅内高压导致脑疝。如果患者全身情况允许，应尽早行颅脑CT检查，了解颅内的变化。昏迷患者应保持气道通畅，防止呼吸道误吸。根据患者意识变化、生命体征、瞳孔反应、眼球活动、肢体运动反应及颅脑CT检查，判断是否有颅内出血、脑挫裂伤及脑组织受压情况。如脑组织受压明显，应即刻行开颅血肿清除和(或)减压术。如同时合并胸腹部损伤需手术治疗。只要患者能耐受手术，可同时进行手术治疗。

(2) 胸部伤的处理：胸部多发伤合并腹部损伤时，多数情况下可先行胸腔闭式引流术，再处理腹内脏器损伤和四肢开放性损伤。根据胸腔引流血量的多少和速度再决定是否行开胸探查术。当置管后一次性引流血量>1000~1500ml，或3小时内引流速度仍每小时>200ml以上，应行开胸探查。多发肋骨骨折有反常呼吸伴有心脏大血管损伤应争分夺秒地进行手术止血。

(3) 腹部伤的处理：多发伤合并腹内脏器损伤是导致患者死亡的主要原因之一。尤其对昏迷患者缺乏主诉、腹部体征不明显者，容易漏诊。因此腹部诊断性穿刺及床旁超声检查有助于动态观察及临床诊断。关键是尽早明确是否有剖腹探查指征，争取早期、快速手术。进腹后首先探查主要损伤脏器，迅速止血，同时予以快速补液输血，待血压稳定后再彻底、有顺序地逐一探查腹内脏器。

(4) 四肢骨盆、脊柱伤的处理：对于四肢开放性损伤、血管神经损伤、脊柱骨折、脊髓损伤应在患者生命体征稳定后早期进行手术处理。生命体征平稳，最好于24小时内进行手术固定。

4. 多发伤的手术处理顺序及一期手术治疗 多发伤患者具有两个以上需要手术的部位时，顺序选择合理与否是抢救成功的关键。多发伤抢救手术的原则是在充分复苏的前提下，用最简单的手术方式、最快的速度修补损伤的脏器，减轻伤员的负担、降低手术危险性，挽救伤员

笔记

生命。

(1) 颅脑伴有脏器损伤:根据各脏器挫伤轻重程度,按照先重后轻的原则进行处理。

(2) 胸腹联合伤:可同台分组行开胸及剖腹探查术。多数情况下可先作胸腔闭式引流,再行剖腹探查术。

(3) 腹部伤伴有脏器伤:腹腔内实质性脏器及大血管伤,抗休克的同时积极进行剖腹手术,病情平稳后再依次处理其他部位损伤。

(4) 四肢骨折:开放伤可急诊手术,闭合性骨折可择期处理。

(5) 多发性骨折:应争取时间尽早施行骨折复位及内固定术,便于护理及康复。

5. 损伤控制外科(damage control surgery,DCS) 是指针对严重创伤患者进行阶段性修复的外科策略,旨在避免由于严重创伤患者生理潜能的耗竭、避免"死亡三联征(体温不升、酸中毒和凝血障碍)"出现,损伤的因素相互促进,而成为不可逆的病理过程,其目的在于有效降低严重创伤患者的死亡率。

损伤控制手术分为三个阶段:

(1) 救命手术:包括3个方面:①控制出血:可采用填塞、结扎、侧壁修补、血管腔外气囊压迫、血管栓塞、暂时性腔内转流等简单有效的方法;②控制污染:快速修补、残端封闭、简单结扎、置管引流等;③避免进一步损伤和快速关腹:用巾钳、单层皮肤缝合、人工材料、真空包裹技术,突出强调有效、快速和简单。

(2) ICU 复苏:包括复温(电热毯、暖水袋、空调、热湿气体吸入、温盐水腹腔灌洗、加热输液装置)、纠正凝血障碍(血小板、凝血因子、纤维蛋白原)、呼吸机通气支持、纠正酸中毒(扩容、吸氧、血管活性药物、碱性药物及全面体检避免漏诊。

(3) 确定性再手术:包括取出填塞、全面探查、解剖重建。

6. 营养支持 创伤后机体处于高代谢状态,能量消耗增加,大量蛋白质分解,负氮平衡,如不能及时纠正,患者易发生营养不良、感染和多器官功能衰竭。因此,创伤后营养支持尤为重要。一般来讲,消化道功能正常者,以进食为主;昏迷患者或不能进食的患者,可用鼻饲或造瘘;不能从消化道进食者,可采用短期肠外营养。

(1) 胃肠道营养:创伤后早期胃肠道营养,不但能提供足够营养,纠正负氮平衡,还能维持胃肠道的正常结构及功能,防止黏膜萎缩,维护胃肠道的防御系统。每日应供给能量 10 460~12 550kJ(2500~3000kcal),包括碳水化合物、蛋白质、脂肪、各种维生素和微量元素。

(2) 胃肠外营养:如患者伴有腹内脏器损伤或胃肠道需要休息,不能从消化道进食,可通过静脉予全胃肠外营养。成人每天需给总能量 210~290kJ(50~70kcal/kg),其中蛋白质 0.4~0.6g 氮/(kg·d),(1g 氮相当于 6.25g 蛋白质),脂肪乳剂占总能量的 25%~30%,葡萄糖每日供给不超过600g,输入速度控制在 7mg/(kg·min),并给予适量外源性胰岛素。另外需补充钾、钠、氯、钙、磷、镁等无机盐和维生素及微量元素。

7. 预防感染 多发伤感染的渠道是多方面的,既可来源于开放的创口,也可以来自各种导管使用中消毒不当造成的院内感染,还来自肠道的细菌移位、长期使用广谱抗生素发生的二重感染。而感染激发 SIRS 可发展为 MODS、MOF,是创伤后期死亡的最主要原因。因此,感染的防治是降低多发伤死亡率的一个重要环节。

(1) 彻底清创:对于开放性创口,关键在于早期彻底清创,这是任何抗生素都无法替代的。清创应彻底去除异物及坏死组织,逐层缝合,消灭死腔,较深的创口应留置引流管。

(2) 预防院内感染:多发伤患者留置的导管比较多,如导尿管、引流管、深静脉置管、气管插管等,应注意定期消毒、无菌操作,完善消毒隔离制度,增强医务人员的无菌观念。对于多发伤患者,可先采用经验性用药,选用广谱强效抗生素,然后再根据细菌培养及药敏结果选择针对性的抗生素。

笔记

二、复合伤急救

(一) 复合伤的定义

复合伤(combined injuries)是指两种或两种以上致伤因素同时或相继作用于人体所造成的损伤，所致机体病理生理紊乱常较多发伤和多部位伤更严重而复杂，是引起死亡的重要原因。常见的原因是工矿事故、交通事故、火药爆炸事故、严重核事故等各种意外事故。临床上依据其主要损伤的特征来命名，如创伤复合伤、烧伤复合伤等。

(二) 复合伤的特点

创伤复合伤的基本特点是有两种致伤因素，其中一种主要致伤因素在伤害的发生、发展中起着主导作用。在机体遭受两种或两种以上致伤因素的作用后，创伤不是单处伤的简单相加，而是相互影响，使伤情变得更为复杂棘手。

主要致死原因：要害部位大出血；休克(失血性休克、感染性休克、创伤性休克和烧伤引起的休克)；有害气体急性中毒或窒息；急性肺水肿、肺出血；急性心力衰竭；多器官功能障碍等。

(三) 临床特征及诊断

1. 致伤因素 有两种以上致伤因素受伤史，如冲击伤、烧伤、创伤。

2. 创面或伤口 能间接地推测可能发生的伤情，如烧伤、冲击伤体表创面为轻伤，但内脏损伤多较重。

3. 症状与体征 临床根据损伤的部位体征可出现相应的症状。如肺冲击伤可伴有胸闷、咳嗽或呼吸困难等。

4. 全身性反应 可有不同程度的休克，严重低氧血症，全身免疫能力低下，伤后感染发生较早，而且较严重。

5. 实验室检查及影像学检查 有助于确诊，如各项化验、X线、超声及CT检查等，根据病情需要适当选择。

(四) 救治原则

1. 迅速而安全地使伤员离开现场，避免再度受伤和继发性损伤。

2. 保持呼吸道通畅，如怀疑有颈部损伤，不宜行仰头抬颏法，采用托颌法，必要时行环甲膜穿刺、气管插管或气管切开术。

3. 心跳呼吸骤停者，立即行心肺复苏。

4. 其他部位或脏器损伤参照多发伤的处理原则。

5. 给予止痛、镇静剂，有颅脑伤或呼吸抑制者，禁用吗啡、哌替啶。

6. 放射性损伤 ①尽早给予抗放射性药物，如胱胺、巯乙胺、雌激素、S-Z-氨基丙基磷酸以及中草药等，同时还可与其他促进造血再生药物合用。②尽早消灭创面或伤口，尤其是清除放射性的污染创面，应注意先将伤口覆盖，以防止带有放射性物质的洗液进入伤口，创口用生理盐水反复冲洗。对于难以冲洗的创口，可采用清创术来消除污染，一般需作延迟缝合。

三、特殊复合伤

(一) 烧伤复合伤

烧伤复合伤多见于战争时期，但平时亦不少见。特别是各种意外爆炸(锅炉爆炸、火药爆炸、瓦斯爆炸等)、电击和交通事故时均可发生。战时烧伤复合伤多为烧伤合并冲击伤，而平时则多见合并各种脏器和组织的机械性损伤。

1. 临床特点

(1) 全身情况差，症状多样化：特别是在合并冲击伤时，表现为神情淡漠、反应迟钝、乏力、嗜睡、食欲缺乏 合并颅脑伤时，神志意识出现障碍。合并胸腹脏器损伤时，则出现相应的各

笔记

种症状。

(2) 肺功能不全：合并冲击伤时，患者可觉胸闷、憋气，有时很快出现肺水肿。心跳常先缓慢，40~50 次 / 分，持续 2~3 小时，而后加快至 200 次 / 分，并可出现心律失常。

(3) 易发生肾衰竭：合并冲击伤时，即使烧伤不太严重也可出现少尿、血尿、无尿，血尿素氮持续升高，甚至发生急性肾衰竭。

2. 诊断 烧伤复合伤的诊断较为容易，根据受伤史及全面查体，不难做出正确诊断。但应注意考虑到复合伤存在的可能性，并且不应满足一种复合伤的诊断。对于合并冲击伤者，主要依据病史。当临床症状与烧伤程度不符合，或精神症状明显时，应考虑到有内脏冲击伤的存在可能，需做进一步详细检查。

3. 治疗 烧伤复合伤的处理原则：①及早、全面诊断复合伤的部位、类型、程度；②对危及生命及肢体存活的重要血管、内脏、颅脑损伤及窒息等，在休克复苏的同时，应优先处理；③不危及生命或肢体存活的复合伤待烧伤休克基本被控制，全身情况稳定后再进行处理。

常见几种烧伤复合伤的处理：

(1) 烧伤合并骨关节损伤：这类复合伤的处理较单纯性烧伤或骨折复杂。一方面与骨折造成出血易发生休克有关；另一方面，由于骨关节损伤部位有皮肤烧伤，较易发生感染，给复位和固定带来一定困难。处理方法主要依据烧伤面积的大小及严重程度而定。

1) 小面积浅度烧伤合并闭合性骨折：可试用手法复位石膏托固定。不能手法复位的骨折如股骨骨折，胫、腓骨不稳定型骨折等，可用骨牵引或髓内针固定。后者有利于骨折的术后护理和烧伤创面的处理。

2) 大面积深度烧伤合并闭合性骨折：以处理烧伤为主，对骨折只保持肢体对线即可。如发生畸形愈合，可后期手术处理。如初期病情允许，也可行骨牵引治疗。

3) 小面积深度烧伤合并闭合性骨折：可行早期切痂植皮，同时可行骨折开放复位内固定等。

4) 烧伤合并开放性骨折：如病情允许应及早彻底清创，简单对合骨折，用软组织覆盖骨折处，一般不行内固定。但如果清创彻底，痂皮切除后可植皮覆盖时，也可酌情使用内固定。

5) 烧伤合并骨折、血管损伤：影响患者生命或危及肢体存活时应在抢救休克的同时，早期实施确定性急救手术处理。

(2) 烧伤合并颅脑损伤的处理：此种复合伤在诊断上有一定困难。因为肢体和面部的烧伤影响感觉、运动及脑神经的检查。需注意仔细询问病史，注意生命体征即血压、脉搏、呼吸的变化及意识水平的变化。处理上最困难的是抢救烧伤休克与防治脑水肿之间的矛盾。前者需要大量的补液，后者则需要限制补液量并进行脱水处理。一般早期进行补液治疗，但各种抗休克补液指标均应控制在低水平。一旦休克被控制，即适当限制补液并及早使用脱水剂，根据血压、脉搏、呼吸的变化，决定脱水剂的剂量。有关颅脑外伤的其他处理原则与无烧伤者相同。

(3) 烧伤合并冲击伤的处理：此种复合伤多见于战时，诊断上易延误，但根据前述的临床特点，只要想到此种复合伤发生的可能性，做全面细致检查，一般能及时做出诊断。治疗中应注意以下几点：

1) 补液量要充足：此种复合伤较单纯烧伤的补液需要量充足。此与冲击伤引起广泛的小血管和淋巴管通透性增加或破裂造成组织间液体潴留有关。

2) 保护心肺功能：此种复合伤时，心肺功能障碍较为明显。在补液的同时，需密切注意呼吸、心率、心律等的改变；并做相应处理。在补足液体量后，脉搏若在 150 次 / 分以上，并且伴有心律失常时，可静脉缓慢注射毛花苷丙等强心药物。

3) 早期给氧：尽量少用镇静止痛剂。由于心肺功能障碍造成的缺氧，患者常表现为难控制的烦躁不安，镇静药物往往无效。应及早给予吸氧，必要时行气管插管，或机械通气加压给氧。

4) 及早防治急性肾衰竭：由于损伤引起肾小球和肾小管的病理改变，易产生肾衰竭。防治

笔记

的主要措施是及早纠正休克和缺氧状态，改善心肺功能，有效地控制感染。

5）注意发现和及时处理肺水肿、脑水肿和内出血等。

（二）化学性复合伤

各种创伤合并毒剂中毒或伤口直接染毒者，称为化学性复合伤，多见于战时使用化学武器，平时偶可遇见。

1. 临床特点

（1）毒剂中毒合并创伤时，中毒程度明显加重。合并其他损伤时可使毒剂的致死剂量减少到未受伤时的 1/15~1/10。

（2）创伤伤口染毒后，依据其毒剂种类，各有其特殊表现。如神经性毒剂染毒伤口，一般无特殊感觉，伤口及其周围组织的改变也不明显。但不久即可出现伤口局部持续性肌颤，当全身吸收中毒后则出现流涎、恶心、呕吐、腹痛、胸闷、惊厥、昏迷等。芥子气染毒伤口后局部出现明显的炎症反应，并有水疱发生，继而坏死。路易剂染毒伤口后疼痛剧烈，局部出现青灰色斑点，周围皮肤充血、发红、水肿及有水疱形成。双光气染毒伤口后疼痛较重，出血较多，2~3 小时后迅速发生水肿。

2. 诊断

（1）中毒史：根据患者受伤时所处环境，可大致做出推断。

（2）查体：根据上述各种毒剂染毒伤口的局部特点，并注意患者衣服、伤口和绷带上的毒剂斑点，结合特殊气味，如芥子气有大蒜气味，路易剂有天竺葵气味等，可初步做出诊断。

（3）实验室检查：根据上述初步检查结果做有关毒剂中毒的实验室检查。如神经性毒剂中毒时可检验血液胆碱酯酶活力；路易剂中毒时尿液检查常有砷出现等。

（4）毒剂检验：从伤口分泌物中取样做毒剂鉴定，可准确判断染毒种类。

3. 处理

（1）如伤口位于四肢，急救时应及时使用止血带，以减少毒剂吸收。

（2）及时清洗残余毒物。

（3）如全身情况允许，应及时做清创处理，并注意做好防护，以防交叉染毒和急救人员染毒。

（4）各种创伤处理原则与单纯伤基本相同。

（三）放射性复合伤

放射性复合伤是指人体在遭受放射性损伤的同时，又受到机械性损伤等。在核电站事故、核爆炸时有多种致伤因素同时作用于机体；其中以合并烧伤、冲击伤较为多见。

1. 临床特点

（1）休克发生率高：休克发生率和严重程度均较其他损伤为重，一般放射剂量越大，休克发生率越高，程度也越严重。

（2）感染发生率高：复合伤时患者发生全身感染的概率明显高于其他创伤患者，而且出现越早，死亡率越高。感染是放射性复合烧伤的凶险并发症，并且常为致死的原因，烧伤创面长期存在，感染源主要是外源性的，但也可能从肠道或呼吸道侵入感染。在伴有放射性损伤时，烧伤创面的感染更具有向深部蔓延的倾向，常并发致命的脓毒症。

（3）造血系统功能严重损害：复合伤较单纯放射性损伤出现的骨髓破坏更为严重，并且出现时间较早。

（4）创伤愈合过程延缓：通常中度以下的复合伤对创伤愈合的影响，与单纯伤相比无明显差别，但遭受较大剂量照射时，创伤的愈合速度明显减慢。

2. 诊断

（1）有放射性物质接触史，如曾处放射沾染区或接触过各种形式的放射源。

（2）临床表现为难以解释病因的休克、感染、造血功能损害等。

笔记

(3) 放射检测装置发现身体放射物质存在。

3. 处理

(1) 现场紧急救护:从事故现场抢救患者,关闭辐射区,电话报告防护组及救援中心。

(2) 污染伤口处理:现场急救,可用大量清水清洗污染伤口,伤口上方扎一止血带,减少出血量。伤口根据放射性核素种类,以二乙烯三胺五乙酸(DTPA)冲洗,或用生理盐水冲洗。经探测仪表明污染已不明显时,方可进行手术切除污染伤口,切除组织作监测计数或放化分析、放射自显影,记录污染核素类型。

(3) 自救互救及初步医疗救护措施:①迅速脱离放射沾染区;②局部洗消皮肤暴露部位的沾染;③用水洗鼻孔及口腔,并戴上防护面罩;④催吐;⑤用力把痰液咳出。

四、挤压伤急救

(一) 挤压伤的定义

挤压伤(crush injury)广义是指机体任何一个部位受到挤压,使组织结构的连续性受到破坏和功能障碍。但是临床上所提的挤压伤特指人体肌肉丰富的部位,如四肢、躯干,受压榨或挤压后所造成的损伤。通常受压肌肉组织大量变性、坏死,组织间隙渗出、水肿。表现为受压部位的肿胀,感觉迟钝或缺失,运动障碍,以及肌红蛋白血症和一过性肌红蛋白尿,进一步可进展为高钾血症及以肌红蛋白血尿为特征的急性肾衰竭。

(二) 临床特征及处理

挤压伤常可见于手、足被钝性物体如砖头、石块、门窗、机器或车辆等暴力所致挤压伤;也可见于爆炸冲击所致的挤压伤,这些伤害常常伤及内脏,造成胃出血、肝脾破裂等;更严重的挤压伤见于地震、房屋倒塌、建筑事故等引起的压埋伤。

1. 手指、脚趾挤压伤　可见指(趾)甲下血肿,呈黑紫色;也可为开放性损伤,甚至有骨折。应立即用冷水或冰块冷敷其受伤部位,以减少出血和减轻疼痛;后期可用热敷以促进淤血的吸收。对甲下积血应及时排除,不仅可以止痛,还可以减少感染,以保存指甲。

2. 内脏及肢体伤　应密切观察有无呼吸困难、脉搏细数、血压下降等改变,及时送往医院救治。肢体挤压伤严重肿胀者,及时行切开减压术,以保证肢体的血液循环,防止肢体坏死。

3. 筋膜间隔综合征　是指四肢肌肉和神经都处于由筋膜形成的间隔中,当筋膜间隔内压力增加,会影响该处的血液循环及组织功能,最后导致肌肉缺血坏死,神经麻痹,甚至危及生命。造成筋膜间隔内压升高有多种原因,如重物挤压、包扎过紧、肢体长时间受压,以及血管损伤而致血肿,肌肉过度活动后发生肿胀等,都将使间隔内和全身发生一系列的病理生理变化。

(1) 临床表现:初期可有伤肢间歇性的麻木和异样感,之后为深部广泛而剧烈的进行性灼痛,向远端放射,远端动脉搏动减弱。缺血持续12小时以上,将导致肢体功能障碍,如肌肉挛缩、感觉消失、运动无力、远端动脉搏动消失等。早期症状不明显,易被贻误,应密切观察伤肢局部变化。骨折复位后,无论用棉垫绷带包扎或石膏外固定,都应密切观察伤肢远端血供情况,即皮肤颜色、温度和远端动脉搏动,包括桡动脉或足背动脉。

(2) 急救原则:对肢体肿胀严重者,应注意外固定包扎的松紧度,局部敷用消肿散以助消肿。如肿胀异常,应立即松解外固定及敷料,制动伤肢,切忌按摩和热敷。经一段时间观察血液循环仍不改善,应及时手术切开减压,以确保肢体安全。晚期伤肢有严重血运障碍或无血运,肢体确定无功能,有全身中毒症状,经过减张引流后仍不缓解,或合并气性坏疽者,应截肢,以免发生致命性并发症。

4. 挤压综合征　当四肢或躯干肌肉丰富的部位被外部重物长时间挤压,或长期固定体位的自压,解除压迫后出现以肢体肿胀、肌红蛋白尿、高钾血症为特点的急性肾衰竭,称为挤压综合征。多在意外事故、自然灾害及战争时发生。

笔记

(1) 临床表现：以全身变化为重，而局部只有肢体肿胀、皮肤压痕、皮下淤血及周围水疱。有时外观可无明显变化，早期常延误诊治。全身变化可有休克、肌红蛋白尿、肾衰竭、高钾血症、酸中毒。特点是病情重，变化快，伤后应详细询问挤压时间及伤情，密切观察血压、脉搏及尿色、尿量，注意伤肢肿胀情况，局部皮肤颜色、温度，伤肢感觉及运动情况，如有阳性体征，要警惕挤压综合征的发生并及时处理。

(2) 急救原则：①在事故或战场中，急救人员应迅速进入现场，积极抢救伤员，尽早解除重物挤压。对伤肢要制动，尤其对尚能行动的伤员要说明活动的危险性。②伤肢应暴露在凉爽空气中或用凉水降低伤肢温度，降低组织代谢，减少毒素吸收。伤肢禁止抬高、按摩或热敷，以免加重损伤肌肉的缺氧。③挤压的伤肢有开放伤口出血，应予止血，但禁忌加压包扎。更不可用止血带。④早期可采用预防性措施。对大批伤员都可服用碱性饮料，如不能进食者，用5%碳酸氢钠静脉滴注，可碱化尿液，避免肌红蛋白在肾小管中沉积。⑤及时补充血容量，预防休克，及时补充电解质，维持水、电解质平衡，但要注意正确补液，记录出入量，以保证出入量平衡。并监测血 CL^-、Na^+、K^+、尿素、肌酐等。⑥对开放伤口出血者，可输红细胞悬液、新鲜血浆。⑦限制高钾食物和药物摄入，以避免高钾血症。

(刘中民)

思考题

1. 创伤院前急救的评分和分拣方法有哪些?
2. 创伤基本生命支持主要包括哪些内容?
3. 多发伤的临床特点是什么?
4. 复合伤的临床特点是什么?

笔记

第十八章　急危重症监护

急危重症监护是以"抢救生命、稳定生命体征、支持器官功能"为核心的急诊医疗环节。可通过各种技术手段、方法和应用各种科学仪器与设备,对患者的危重情况及器官功能进行检测、监护和评估,快速有效地开展生命支持,以及医疗与护理。

第一节　概　　述

一、急危重症监护的概念

急危重症监护(emergency critical intensive care)是以"抢救生命、稳定生命体征、支持器官功能"为核心的急诊医疗环节。急诊患者中只有为数不多者是危及生命的危重病症,却需要急诊医务人员紧急施行气管插管、心肺复苏、器官功能检测、急诊手术、置管、输液等抢救措施来挽救生命。医务人员通过各种技术手段、方法和应用各种科学仪器与设备,对患者的危重情况及器官功能进行检测、监护和评估,快速有效地开展生命支持、医疗及护理。危重症监护应用范围十分广泛,既可以用在急性病症,也可以用于慢性病症。

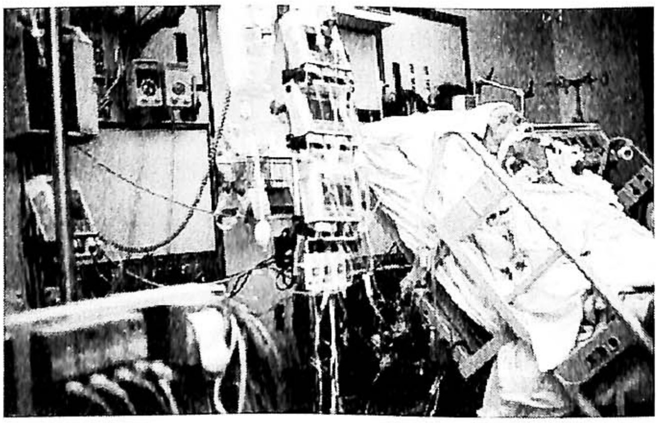


图 18-1　危重症监护工作单元及受监护的病患

限于目前医疗条件和监护设备精密贵重,无法在医院各种环境和病床前对所有危重症进行监护。因此,通行的方法是集中设备和人力组成危重症监护单元(intensive care unit,ICU),将患者集中于此来完成监护、挽救患者生命和功能支持的目的。ICU 的分类方法目前无定论,可以按照设立地点而称呼为内科重症监护室(ICU)、心脏病重症监护室(CCU)、外科监护病房(SICU)、新生儿监护病房(PICU)等,设立在急诊的 ICU 即所谓的急诊危重症监护室(emergency intensive care unit,EICU)。也可以按照功能区分为综合性 ICU 和专科 ICU。

二、急诊危重症监护室的功能定位

随着急诊医学的发展,急危重症的抢救要求也更高,在此背景下,急诊监护室先后在各大医院的急诊科出现。研究表明国内一些大型综合医院建立 EICU 后明显降低了急危重症患者的死亡率。根据我国现阶段的急诊医疗实际情况,在大型综合医院急诊科中建立危重病监护单元是需要的,并且已很普遍存在。在急诊科是否一定需要建立符合一定标准和要求的所谓规范化危重症监护室,值得商酌。

无论是国外还是国内,EICU 的定位和发展前景存在较大争议和困惑。美国和英联邦国家的急诊体系通常是以设备齐全的抢救区来完成抢救和监护作用,该区每一床单位都具备完善的

笔记

监护、生命支持、危重症抢救功能；而在中国各医院纷纷设立专门的急诊危重症监护室，让众多急诊科建立起标准ICU恐怕难以实现，特别是对ICU环境要求如消毒隔离、空气洁净等。在急危重病抢救中各种软硬件往往难以满足ICU的质量要求，实际形成了EICU半开放的医疗环境。为了强调急危重症监护重在救命的理念，急诊危重症监护室应称为ECU（emergency care unit），如同CCU（coronary care unit）所特指冠心病监护病房。ECU应以生命及器官功能监护为手段，具备救治紧急情况和处置各种突发事件、支持脏器功能的能力，可谓"抢救性"重症监护室。未来的发展趋势是每一个急诊床单位都可能配置为具有ICU监护条件的功能单位，急危重症监护的概念必将有所扩展。

三、急危重症监护的基本设置

EICU的建立还没有统一标准和规范，急诊监护专业人员数量有限，并缺乏急诊医学相关危重监护的规范性系统培训；EICU的管理也只是在现有科室管理体系下的简单管理方式，涉及不同临床专业的技术治疗和多专业学科医护人员及时参与ICU诊断与治疗的工作效率不高；甚至对急危重症监护的概念和监护模式尚无统一认识，缺乏明确的目标和主动的策略，使ICU救治危重患者的作用不能更大发挥。

1. 结构　EICU承担着急危重症治疗、监护和观察等重要任务，应该位于急诊的红区内，与急诊抢救室直接相连通，而且要相对安静和独立。EICU内部环境的设计和布局应该兼顾患者和工作人员的需要，常划分为病床监护区、护士站、治疗区和医生工作区，留置一定空间安置备用的抢救监护设备。床单位之间用透气移动隔帘隔开，床位之间留有足够间距，以便于床位移动和抢救操作，一般采用可以升降和四轮制动的病床，便于医护人员抢救和推送。

2. 设施　EICU的主要设备可分为监测设备和治疗设备两种。常用的监测设备有各种监护仪、心电图机，三级综合医院还应配备便携式超声仪和床旁X线机。有需求的医院还可以配备血液净化设备和快速床旁检验设备等。常用治疗设备有负压吸引器、输液泵、注射泵、呼吸机（无创和有创）、除颤器、洗胃机、抢救车、抢救药品和各种护理用具等。

3. 功能　EICU不同于急诊抢救室，国内对EICU的功能、收治范围尚缺乏统一标准。主要收治心肺复苏后需生命支持、急性中毒、急危重病、严重慢性病急性发作、严重急性创伤，以及未能确诊却存在高危因素等的患者。由于大型医院就诊量大，有时EICU还会接受部分不能马上入院的危重患者。

4. 人员　EICU的工作人员包括医师、护士及其他辅助工作人员。EICU应该建立三级查房制度，每日定时查房，定期病案和死亡讨论。由于工作繁忙、强度大，最好使用12小时或8小时值班制度。EICU患者病情变化快，随时有生命危险，EICU护士常常是病情变化的最先接触者，所以对EICU要严格筛选和训练出一批技术全面、应变工作能力强的优秀护士。同时应保证24小时有数名值班护工，可随时对患者进行生活护理、转送患者、取药送标本等工作。

5. 管理　EICU的医护人员应学习掌握各种危重症的抢救治疗指南，并尽可能形成以国际国内指南为基础，循证医疗实践和所在EICU的实际情况紧密结合的救治方案和流程，以提高医护人员对危重症和病情陡变患者的应急处理能力，提高患者在EICU救治过程中的安全性，确保EICU标准化和规范化的治疗水准，从技术层面规避医疗风险。当然，方案和流程并不是一成不变的，它需要在医疗知识、技术和实践的进步和变革中不断修正和更新，也需要根据患者的实际情况对治疗进行合理的调整。EICU对医务人员在心理治疗与护理方面比综合ICU和一般病房的要求更高，需要在抢救生命、稳定病情的高质量医疗技术服务的同时，在更多的层面上体现人文关怀，体现对患者、对家属的充分尊重。

笔记

第二节 循环系统功能监护

循环系统功能监护是重症监护病房最常用的基本监护措施，包括无创性和有创性监测，如心电图、血流动力学监测、尿量、肢体温度等。

一、心 电 监 护

常用的心电监护仪都具有连续性无创监测心电图变化功能。可以显示多导联心电图波形变化，也可以选择显示某个导联。除显示心率、节律变化外，亦可观察心电图波形、分析心律失常和ST段改变。必要时可配合行心电图检查使判断更为准确。

二、血流动力学监护

充分的器官血流灌注的维持对于危重症患者极为重要，而血流动力学监测的目的在于评估患者的器官灌注情况。

1. 动脉血压(AP) 动脉血压与器官血流呈正相关，主要受心功能、外周血管阻力、有效循环血容量等因素的影响。足够的灌注压是保证器官血流灌注的基本条件，而常常采用平均动脉压间接反映灌注压，平均动脉压=1/3收缩压+2/3舒张压。低血压的病理生理机制如图18-2所示，液体复苏、使用血管活性药物和增强心脏收缩功能等是维持血压的常用方法，平均动脉压需维持在65mmHg以上。但在危重症患者中，不同病理生理机制可导致血管活性对血流的调控障碍，血流灌注更直接的受到动脉血压的影响。在脓毒血症的早期目标化治疗中，现认为将平均动脉压维持在较高水平(75~85mmHg)可能更有利于器官的血流灌注。

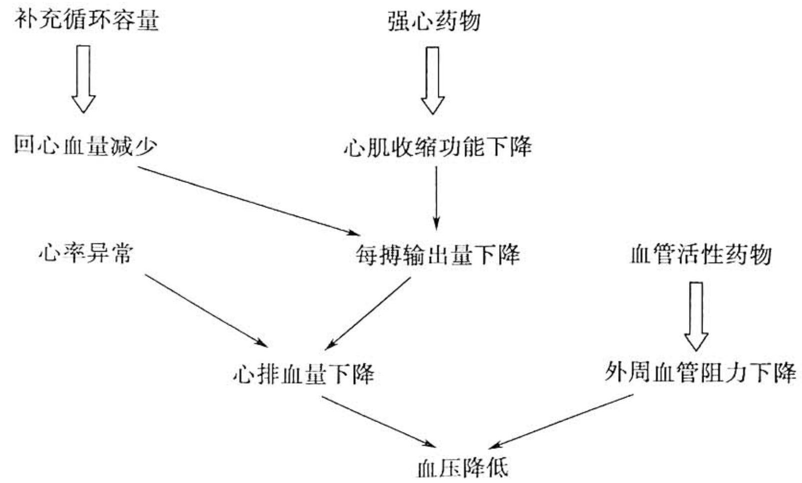


图18-2 低血压的病理生理机制

(1)无创血压监测：手动法是常用的血压测量方法，在新生儿中还可能用到超声多普勒法。但在急诊室或重症监护病房中，自动无创动脉血压测定是广泛运用的无创监测方法，能够定时快速地重复测量收缩压、舒张压、平均动脉压、脉率等参数，并且操作简单、快速，并能够分别记录每次的测量值。自动监测可自行设置监测时间，常规监测时测量周期不应少于2分钟。

无创血压监测的局限在于易受外界因素的影响，袖带宽度、患者活动、患者血压过高或过低(低于50mmHg时)或心律失常，都可能影响袖带法的准确性。无创性桡动脉血压波形分析法是一种无创动脉血压测量方法。

笔记

(2)有创血压监测——动脉内导管监测：动脉内导管监测是最准确的血压监测方法，动脉导

管还可用作动脉采血的通道。动脉穿刺置管的适应证包括：①血流动力学不稳定，此时有创血压监测的准确性大大高于无创监测。②血压快速波动或需要严格控制血压，需要对血压进行持续监测时。③在休克前期，动脉穿刺的最佳时机可能应在急诊患者动脉搏动尚能明显触及时。④需要频繁进行动脉采血时。

动脉穿刺置管的部位最常在桡动脉、股动脉、肱动脉。不同的动脉血管波形曲线不同，靠近中心的血管波形较平滑，靠近远端的血管波形较高尖。大部分心电监护仪都具有监测有创动脉压的功能，而且可以与心电图同步显示动脉压曲线，两者联合分析还能够综合评估心脏的电活动和机械功能状态以及外周循环状态。

2. 中心静脉压(CVP)　中心静脉压是指血液流经右心房及上下腔静脉胸腔段压力，是右室前负荷和右心功能状态的指标。中心静脉压的正常值为 2~6mmHg，其受多种因素的影响，同时监测血压值或心输出量，综合分析和判断能更好地判断血压降低原因(表 18-1)。中心静脉压最重要的作用在于评估有效循环容量。

表 18-1　中心静脉压与血压之间的关系

中心静脉压	血压	提 示 意 义
降低	降低	有效血容量不足
升高	降低	心功能不全
升高	正常	容量负荷过重
进行性升高	进行性降低	严重心功能不全或心包压塞
正常	降低	心功能不全或血容量不足，可予补液试验

中心静脉压检测值本身用于评估血容量并不可靠，对照多项血流动力学指标的动态变化监测，对于准确评估心脏对容量的反应性及对输血、输液的耐受程度可能更好。除中心静脉压外，相关指标还包括如肺动脉楔压、胸腔内血容量、动脉血压的呼吸变异等。由于心排血量是反映患者液体反应性的直接指标，其对液体复苏治疗具有更直接的指导意义。

中心静脉压最常用的监测方法为中心静脉置管，其适应证包括：需持续测定中心静脉压用于评估心功能或血容量；用于危重症患者静脉给药通道或胃肠外营养静脉输入通道。最常用的穿刺部位为颈内静脉和锁骨下静脉，导管尖端应置于上腔静脉与右心房交界处。中心静脉压亦可通过肺动脉导管测定。

3. 肺动脉插管监测肺动脉楔压(PAWP)、心输出量(CO)、肺动脉压(PAP)　这些血流动力学指标是通过肺动脉导管监测，主要适用于血流动力学不稳定或存在相关潜在危险的危重患者，也用于采集混合静脉血或其他用途。

肺动脉导管采用带有漂浮球囊的导管，标准 Swan-Ganz 导管最常用。插管途径常用经右颈内静脉穿刺，漂浮导管依次通过右心房、右心室、肺动脉直至嵌顿。在监护仪上能观察到导管送入不同部位时的不同血压波形，包括中心静脉压、右室压、肺动脉压和肺动脉楔压，当漂浮球囊楔嵌到肺小动脉部位并阻断该处血流时，测得的压力即为肺动脉楔压。由于大的肺静脉血流阻力可以忽略不计，因此肺动脉楔压能够反映左房压。通过肺动脉插管测定心输出量采用热稀释法，就是将一定量已知温度的冷溶液(生理盐水)快速注入肺动脉导管，通过右心时与血液混合，导管尖端的热敏电阻能够测定温度变化，通过时间 - 温度曲线能够计算出心输出量。

肺动脉楔压能够反映左房压，是反映左室前负荷和左室功能的指标，其正常值为 5~12mmHg　当其升高时提示左心功能不全。同时，依据 Forrester 分型，肺动脉楔压和心脏指数可分别判断是否同时存在肺充血和外周灌注不足的情况，两者结合可对心衰进行分型，有助于判断心衰患者的预后和选择治疗方案(表 18-2)。

笔记

表 18-2　Forrester 心衰分型及相关预后

分型	肺淤血（PAWP>18mmHg）	周围灌注不足（心脏指数 <2.2L/min·m^2）	病死率
Ⅰ	－	－	2/62
Ⅱ	＋	－	3/33
Ⅲ	－	＋	8/35
Ⅳ	＋	＋	36/70

肺动脉楔压能够粗略反映左室舒张末容积，另一个重要用途是估计肺循环容量，并指导液体复苏治疗。与中心静脉压相同，肺动脉楔压也同样受到心脏和血管顺应性、胸内压、心脏瓣膜情况、心室间相互作用等多种因素的影响，因此直接通过肺动脉楔压、中心静脉压估计心脏前负荷和心脏充盈情况并不准确，对肺动脉楔压的判断也需要结合患者其他相关信息综合分析。

肺动脉压（PAP）是反映肺循环压力的参数，根据肺动脉压能够判断肺血管的血流和血管阻力，其收缩压的正常值为 15~20mmHg，舒张压的正常值为 5~12mmHg。通过肺动脉舒张末压和肺动脉楔压的差值测定还有助于肺栓塞的诊断（如两者相差 >6mmHg，排除其他疾病提示肺栓塞）。

心输出量是反映心脏功能的直接指标，心输出量 / 体表面积即为心脏指数（cardiac index，CI）。心输出量与每搏输出量和心率直接相关，而每搏输出量又同时受心脏前负荷、心肌收缩功能等的影响。因此，测定心输出量对于低血压、休克等病理生理状态的病因判断具有重要意义，将心输出量、中心血管压力等综合分析，能够更好地对患者病情做出评估。

肺动脉插管的并发症包括心律失常、肺动脉破裂、肺梗死、感染等，同时肺动脉插管中还可能出现导管打结和球囊破裂等情况。

4. 胸腔内血容量（ITBVI）和全心舒张末期容积（GEDV）　心脏的容量负荷指标如胸腔内血容量和全心舒张末期容积能够更直接地反映心脏的前负荷和充盈情况，并能进一步反映循环血量。ITBVI 由左右心腔舒张末期容量及肺血容量组成。压力负荷指标如中心静脉压等用于估计液体反应性并不十分准确，而采用胸腔内血容量和全心舒张末期容积能够更好地评估输液反应性和指导临床补液治疗。

5. 机械通气时的收缩压变异（SPV）、脉压变异（PPV）和每搏输出量变异（SVV）　随着机械通气吸气相和呼气相的交替引起胸腔内压周期性变化，导致动脉血压也发生相应的周期性变化，这种变化在血容量不足时更为显著。动脉血压的变异反映了心脏对前负荷变化和扩容的敏感性，通常当呼吸变异较大时，液体反应性较好，补液治疗具有良好的效果。但其需要采用脉搏轮廓技术测定，而且这些参数能运用于心律正常的在深度镇静状态下的机械通气患者。

6. 脉搏指示连续心排血量监测（pulse-indicated continuous cardiac output，PiCCO）**监护技术**　目前测定胸腔内血容量、全心舒张末期容积、动脉血压的呼吸变异、每搏输出量变异等参数常用的是 PiCCO 监护技术。PiCCO 监护仪可以测定心输出量、胸腔内血容量、全心舒张末期容积、机械通气时的每搏输出量变异，亦可进行连续心输出量监测，测定每搏输出量、血管外肺水等指标。监护时需要进行中心静脉置管和特殊的 PiCCO 动脉导管置管。

PiCCO 监护技术优势在于能够在创伤较小情况下测定多种反映心功能和循环容量的指标，并且能够更好地评估患者的血流动力学状态并指导临床治疗。其局限性在于不能直接测定肺动脉压和肺动脉楔压，因此不能用于直接评估肺循环阻力和左右心功能，另外，经肺热稀释法也容易受患者体温影响。

7. 超声心动图　随着心脏超声检查在重症监护病房中的应用越来越多，超声心动图可用于判断心室收缩与舒张功能及心脏瓣膜功能异常、液体反应性的评估、心包压塞、主动脉夹层及肺

笔记

栓塞等的诊断。二维超声可观察不同轴面心脏结构变化，心脏各房室心肌收缩活动状态，各瓣膜、大血管形态变化，同时还可测定心脏收缩 / 舒张末容积比，即射血分数。多普勒超声还能观察血流变化和测定血管内压力。

超声心动图的优势在于能够直接观察心脏收缩情况等，但不便于用作实时监测。三维超声心动图更直接地显示心脏的空间结构和收缩舒张情况，并能准确地对左室容积、心输出量等指标进行测定。

目前上述各种监护设备在急诊室的应用可能尚不及综合重症监护病房广泛。在重症监护病房，除上面提到的血流动力学的监测方法之外，还有其他多种监测方法和仪器设备，比如胸腔阻抗法循环监测、评价血容量，液体反应性的被动抬腿实验，Vigileo/FloTrac 监护系统，LiDCO 监护仪等。应当根据患者病情，工作条件等综合选择监护方法。

三、尿　　量

尿量是简单而具有重要意义的临床监测指标，是评估心功能和心排血量及器官灌注状况的重要标志之一。尿量 <30ml/h，提示器官灌注不良、血容量不足或心功能不全；尿量极少或无尿，提示血压 <60mmHg，肾动脉极度痉挛。

四、肢体温度

肢体皮肤温度和色泽反映末梢血液循环灌注情况。患者四肢温暖、皮肤干燥、甲床和口唇红润，表明器官灌注良好；四肢冰凉、皮肤苍白，表明器官灌注较差。

第三节　呼吸功能监护

危重症患者的呼吸功能监护十分重要，不仅可以及时观察病情变化，还用于评价呼吸功能状态及发现潜在危险，以尽早给予适当的支持和预防。呼吸功能监测主要包括：临床症状、体征、血气分析、肺功能监测和影像学等。

一、呼吸频率和深度

呼吸频率和深度是肺通气功能的重要参数。通过视、触、叩、听了解肺通气、肺舒张以及气道分泌物的情况。

二、脉搏氧饱和度（SpO_2）监测

脉搏氧饱和度是反映氧合功能的重要指标，但由于受到氧解离曲线的影响，当 SpO_2>70%时，SpO_2 与 PaO_2 具有很好的相关性，但当 SpO_2>90%~94%时，SpO_2 对 PaO_2 的变化相对不敏感。

大部分监护仪器能对脉搏氧饱和度进行无创持续监测。其测定受到多种因素的影响，包括灌注情况、剧烈的血管收缩（休克）、严重贫血、活动、指甲油等影响信号传导的因素以及血红蛋白异常等。碳氧血红蛋白及高铁血红蛋白血症会显著影响脉搏氧饱和度测定的准确性。SpO_2 监测的优势在于无创性、操作简便，能够持续监测而减少动脉血气分析的次数。

三、血气分析

血气分析是目前临床评价呼吸功能、肺部气体交换的最准确方法，同时还能判断酸碱平衡类型、指导治疗以及判断预后。另外，血气分析还包括持续血气分析、经皮血气监测等。各动脉血气分析主要参数正常值及临床意义见表 18-3。

笔记

表 18-3　血气分析主要参数的临床意义及正常值

项目	正常值	临床意义
pH	7.35~7.45	pH<7.35：失代偿性酸中毒（失代偿性代谢性酸中毒或失代偿性呼吸性酸中毒） pH>7.45：失代偿性碱中毒（失代偿性代谢性碱中毒或失代偿性呼吸性碱中毒） pH 正常：无酸碱失衡或代偿范围内的酸碱紊乱 人体能耐受的最低 pH 为 6.90，最高 pH 为 7.70
$PaCO_2$	35~45mmHg	判断肺泡通气量 判断呼吸性酸碱失衡 判断代谢性酸碱失衡有否代偿及复合性酸碱失衡
PaO_2	90~100mmHg	轻度缺氧：90~60mmHg 中度缺氧：40~60mmHg 重度缺氧：20~40mmHg
SaO_2	96%~100%	与 PaO_2 高低、Hb 与氧的亲合力有关 与 Hb 的多少无关
AB	(25 ± 3)mmol/L	AB 受代谢和呼吸因素的双重影响： AB 升高为代谢性碱中毒或代偿性呼吸性酸中毒 AB 下降为代谢性酸中毒或代偿性呼吸性碱中毒 AB 正常，不一定无酸碱失衡
SB	(25 ± 3)mmol/L	仅受代谢因素影响： SB 升高为代谢性碱中毒，SB 下降为代谢性酸中毒 正常情况下 AB=SB，AB-SB= 呼吸因素
BE	-3~+3mmol/L	BE 正值增大，为代谢性碱中毒 BE 负值增大，为代谢性酸中毒
BB	45~55mmol/L	BB 升高为代谢性碱中毒，或呼吸性酸中毒代偿 BB 下降为代谢性酸中毒，或呼吸性碱中毒代偿
AG	7~16mmol/L	大多情况下 AG 升高提示代谢性酸中毒 可用于复合性酸碱失衡的鉴别诊断

1. 动脉血氧分压　动脉血氧分压（PaO_2）降低的原因包括通气功能障碍、肺部气体弥散功能障碍、通气血流比异常及肺内分流等。PaO_2 与吸入氧浓度密切相关，分析时应综合考虑，PaO_2 升高主要见于氧疗患者或过度通气患者。

2. 动脉血二氧化碳分压　动脉血二氧化碳分压（$PaCO_2$）与 CO_2 的产量和肺泡通气量相关，作为肺通气功能评估和酸碱失衡判断性指标。$PaCO_2$ 升高表示通气功能不足，提示呼吸性酸中毒或代谢性碱中毒的呼吸代偿；$PaCO_2$ 降低表示通气过度，提示呼吸性碱中毒或代谢性酸中毒的呼吸代偿。根据伴或不伴 $PaCO_2$ 升高将呼吸衰竭分为Ⅰ型和Ⅱ型。$PaCO_2$<50mmHg 时为Ⅰ型呼吸衰竭；当 $PaCO_2$>50mmHg 时为Ⅱ型呼吸衰竭，提示除肺部气体交换障碍外，还存在 CO_2 潴留和肺部通气功能障碍。

3. 动脉血氧饱和度　动脉血氧饱和度（SaO_2）主要受 PaO_2 及血红蛋白与氧的亲和力的影响。

4. 动脉血 pH　动脉血 pH 受 $PaCO_2$ 和 HCO_3^- 浓度两方面的影响。动脉血 pH 用于判断酸碱失衡，当其超出正常范围表示失代偿性酸碱失衡，其处于正常范围内表示无酸碱失衡或完全代偿性酸中毒或碱中毒。

5. 实际碳酸氢盐（AB）、标准碳酸氢盐（SB）、缓冲碱（BB）、碱剩余（BE）、阴离子间隙（AG）　均为反映血中 HCO_3^- 水平的指标。其中 SB 是指在标准条件下测得的血中的 HCO_3^- 水平，因此 SB 不受呼吸因素的影响，是提示代谢性因素对酸碱平衡影响的重要指标。AG 升高（AG>16mmol/L）用于 AG 增高型代谢性酸中毒的判断和代谢性酸中毒的病因判断。

笔记

6. **静脉血气分析**　静脉血氧分压能够反映氧输送功能和氧耗，在某些情况下更能客观反映组织缺氧状况。

四、呼气末二氧化碳测定

呼气末二氧化碳（$PetCO_2$）监测和 CO_2 波形图在急诊室中有着广泛的应用。由于 $PetCO_2$ 和 CO_2 波形能够反映患者的气道状况、通气功能及循环和肺血流情况，异常的 $PetCO_2$ 和 CO_2 波形提示通气功能和肺灌注的异常，因此其监测广泛运用于心衰、哮喘、COPD、深度镇静等患者的呼吸循环功能监测。$PetCO_2$ 监测还是判断气管插管位置的可靠方法，在心肺复苏中，$PetCO_2$ 也是判断复苏效果、自主循环恢复（ROSC）及患者预后的重要指标。

通常的监护仪能够记录呼出气的 CO_2 波形，能够持续对患者气道的 CO_2 进行实时监测。现临床中使用的 NICO 监护仪通过部分 CO_2 重复吸入技术，在进行 CO_2 波形监测和呼吸力学参数监测等的同时，还能够通过 CO_2^- 容积曲线对心输出量进行计算，该方法的优点在于其无创性，但其在危重症患者中的准确性尚有待证实。

$PetCO_2$ 能够反映通气血流比值（V/Q），当 V/Q 正常时，$PetCO_2$ 接近于 $PaCO_2$；当 V/Q 升高时，$PetCO_2$ 下降；当 V/Q 下降时，$PetCO_2$ 升高。在正常生理情况下，肺泡气中的二氧化碳分压（$PaCO_2$）与动脉血二氧化碳分压（$PaCO_2$）相当，而由于生理无效腔的因素，$PetCO_2$ 通常较 $PaCO_2$ 略低 2~5mmHg，而在各种危重症患者中 $PetCO_2$ 与 $PaCO_2$ 的差异变化较大。

五、肺功能监测

主要指肺容量、通气功能和换气功能的监测。

肺容量和通气功能的指标包括每分通气量（VE）、用力肺活量（FVC）、第一秒用力呼气容积（FEV1）、峰值呼气流速（PEF）等，通过上述指标可判断通气障碍的程度、类型，结合支气管激发或舒张试验还可对气道反应性和通气障碍的病因进行判断。

换气功能监测指标包括肺弥散功能和通气血流比值（V/Q）等。V/Q 比值增大时，表明无效腔增大，说明未能很好地利用肺通气；当比值减小时，表明发生了功能性短路，说明未能很好地利用肺血流。分流指数（Qs/Qt）、P（A-a）O_2、PaO_2/PAO_2、PaO_2/FiO_2、无效腔比率（VD/VT）等都是反映通气与血流灌注情况、评估肺部换气功能的指标。PaO_2/FiO_2 是监测肺换气功能的主要指标，主要用于 ARDS 的诊断，当 $PaO_2/FiO_2<300$ 时，诊为急性肺损伤（ALI）；当 $PaO_2/FiO_2<200$ 时，为 ARDS。

主要监测指标的正常值及临床意义见表 18-4。

表 18-4　肺功能监护主要指标的正常值及临床意义

项　目	正常值	临床意义
潮气量（VT）	5~7ml/kg	<5ml/kg 是进行人工通气的指征之一
肺活量（VC）	30~70ml/kg	<15ml/kg 是进行人工通气的指征 >15ml/kg 为撤机指标之一
每分通气量（VE）	男 6.6L/min 女 4.2L/min	>10L/min 提示过度通气 <3L/min 提示通气不足
每分肺泡通气量（VA）	70ml/s	VA 不足为低氧血症、高碳酸血症的主要原因
功能残气量（FRC）	20%~30%	FRC 严重降低可导致小气道狭窄，甚至关闭，结果使 V/Q 比例失调，肺内分流量增加，导致低氧血症发生，如不及时纠正，可发生肺不张
通气 / 血流比值（V/Q）	0.8	V/Q>0.8 表示肺灌注不足 V/Q<0.8 表示通气不足

笔记

六、呼吸力学监测

主要包括气道压力、气道阻力、肺及胸廓顺应性、最大吸气压和最大呼气压、跨膈压的监测等。

气道压力主要包括平台压（P_{plat}）和呼气末气道正压（PEEP），P_{plat} 和 PEEP 监测对于呼吸机参数的设定具有重要意义，适当的呼吸机参数设定能够有效降低内源性 PEEP。

对于气道阻力监测，临床上常采用食管压监测代替肺内压监测。利用食管测压导管和流量仪测得的数据，通过公式能计算出气道阻力。在气道黏膜水肿、充血、气道痉挛和分泌物增多时，气道阻力升高。

呼吸系统顺应性受胸壁顺应性和肺顺应性的影响。腹压升高、胸壁水肿、肌张力增高、胸廓损伤等因素可导致胸壁顺应性下降；肺充血、肺水肿、肺泡表面活性物质减少、肺纤维化等可导致肺顺应性下降。通常当肺顺应性下降时需采用小潮气量通气。

七、呼吸机波形监测

常用的包括气道压力波形、流量波形、容量波形等，有利于判断患者的呼吸功能，及时调整呼吸机参数。根据压力 - 容积波形能够辅助了解呼吸机做功、患者呼吸做功等，有利于指导呼吸参数调整，并且为成功脱机提供重要帮助。

八、影像学检查

1. 床旁胸部 X 线检查　能够直接观察肺部病变情况，多用于了解人工气道位置、肺内有无感染、肺不张、胸腔积液和气胸等病变。

2. 床旁超声检查　能够在床旁进行器官探查，并可在超声引导下进行穿刺等有创性操作。通过培训可由急诊科医生掌握操作方法，随时进行床旁检查。

第四节　脑功能监护

一、临 床 表 现

包括严密观察患者神志、瞳孔大小、对光反应及眼球运动情况。意识状态可从多个方面进行评估，Glasgow 昏迷评分是简单有效的中枢神经系统功能评估方法，满分为 15 分，分值越低，中枢神经功能越差。瞳孔状态的观察是评估重症患者包括心肺脑复苏后脑干功能的重要方法（参照第三章第一节“附 1 格拉斯哥昏迷量表”）。

二、脑电图（EEG）

脑电图是通过脑电图记录仪将脑部产生的自发性生物电流放大后获得的相应图形，记录后分析脑电活动的频率、振幅、波形变化，从而了解大脑的功能和状态。脑电图技术曾经主要用于癫痫的诊断，近来逐渐用于昏迷患者、麻醉监测、复苏后脑功能的恢复和预后以及脑死亡等方面的判断。

三、颅内压监测

是观察病情变化及指导临床治疗的重要监护方法。颅内压与颅内脑组织容量、脑血容量及脑脊液相关，安静状态下颅内压的正常值为 1.33~2.0kPa（80~180mmH_2O）。有创监测方法包括侧脑室内置管测压、硬膜外或硬膜下测压、脑实质内测压、腰部脑脊液压测定等方法，其中，脑室内置管测压是最为准确的监测方法。无创监测方法包括视觉诱发电位测定、经颅多普勒超声等。

笔记

四、脑血流及代谢监测

脑血流量与脑灌注压和脑血管阻力两方面相关。

脑灌注压是调控脑血流量的一个重要因素，脑血管张力的调节也是脑血流量调节的重要机制，其受 $PaCO_2$ 影响最为明显。$PaCO_2$ 升高可明显引起脑血管扩张，当 $PaCO_2$ 在 20~60mmHg 的范围内变化时，随 $PaCO_2$ 升高脑血流量也明显增多，$PaCO_2$>60mmHg 或低于 20~30mmHg 时，其变化不再引起脑血管张力变化。PaO_2 也是调节脑血管张力的重要因素，当 PaO_2<50mmHg 时其降低可明显引起脑血流量增多。另外，NO 神经递质及交感副交感神经也对脑血管张力具有一定的调节作用。

脑灌注压取决于平均颅内动脉压和平均颅内压的差值，因为平均颅内动脉压不易测定，通常采用平均动脉压估计颅内动脉压。由于脑血管的自身调节机制，当动脉血压在 60~150mmHg 范围内变化时，脑血流量可维持在较为稳定的水平，动脉血压 <60mmHg 可引起脑灌注不良。另一方面，颅内压的调控在脑血流的调控中也具有重要意义，并且两者相互影响。临床上可采用近红外光光谱法及经颅多普勒超声等间接估计脑血流量。

在重症患者中，血管活性药物、机械通气等治疗方法的运用都需充分考虑其对脑灌注及颅内压等的影响，以达到更好的治疗效果。

反映脑代谢的指标包括颈静脉球血氧饱和度（$SjvO_2$）和脑血氧饱和度（$rScO_2$）等。$rScO_2$ 是指脑中混合血氧饱和度，可反映 $SjvO_2$，二者都可反映脑氧摄取。

五、体　　温

体温 >39℃，在头部、腹股沟等大血管处放置冰袋降温，以降低细胞代谢及耗氧量。

六、镇 静 评 估

危重症患者常常需要使用镇静药物，因此要进行镇静程度的评估。主观评估的方法包括 Ramsay 评分（表 18-5）、SAS 评分、肌肉活动评分法（MAAS）等。

镇静治疗需个体化制定镇静目标，理想的镇静水平需既能保证患者安静入睡又容易被唤醒。

表 18-5　Ramsay 评分

评分	意识状态	临床表现
1	清醒	焦虑、躁动不安
2	清醒	配合，有定向力、安静
3	清醒	对指令有反应
4	嗜睡	对轻叩眉间或大声听觉刺激反应敏捷
5	嗜睡	对轻叩眉间或大声听觉刺激反应迟钝
6	嗜睡	无任何反应

第五节　肾功能监护

在危重症患者中常出现肾脏功能性或器质性变化，继而出现尿量减少、水电解质平衡紊乱、酸碱失衡等急性肾衰竭表现。肾功能监测的主要指标包括：尿量、尿液常规和尿生化检查。

一、尿　　量

是肾功能监测最基本和最直接的指标。在多数情况下需要安置尿管以准确进行尿量计量。

笔记

成人尿量 <400ml/24h 或 <17ml/h 为少尿，尿量 <100ml/24h 为无尿。24 小时尿量 >2500ml 为多尿，多由肾小管重吸收和肾脏浓缩功能障碍所致。另外，正常的最低尿量是基于稳定的代谢产物和良好的肾浓缩功能两个基本前提。在有些肾功能损害中，虽然尿量较多，但并不足以排出正常的代谢产物，如非少尿型肾衰竭。

二、尿液常规检查

1. **尿外观** 主要包括血尿、血红蛋白尿、脓尿、乳糜尿和胆红素尿等。

2. **尿比重** 能够反映肾脏血流灌注和肾脏功能，成人正常值为 1.015~1.025。尿比重增高见于各种原因引起的肾灌注不足、急性肾小球肾炎、尿糖或尿蛋白含量增高等；下降见于各种原因引起的尿浓缩功能障碍，如机体水负荷增加、尿崩症、肾衰竭等。固定在 1.010 左右的低比重尿称为等张尿，多见于急性肾性肾衰竭，也见于各种肾实质损害终末期。

3. **尿生化** 尿生化检查包括尿蛋白、尿胆红素、尿糖、尿酮体等测定。

正常人的尿蛋白含量为 0~80mg/24h，当尿蛋白 >120mg/24h 时为蛋白尿，按病因可分为肾小管性蛋白尿、肾小球性蛋白尿、混合性蛋白尿、分泌性蛋白尿和溢出性蛋白尿。

血糖在生理情况下为阴性，当血糖水平超过肾小管重吸收能力时出现糖尿。

尿酮体在生理情况下为阴性。

尿 / 血渗透压比值是反映肾小管浓缩功能的重要指标。尿渗透压的正常值为 600~1000mOsm/L，尿 / 血渗透压比值的参考值范围为(3∶1)~(4.5∶1)。

4. **尿液有形成分分析** 尿液中的有形成分主要包括细胞和管型等。

肾小球源性血尿常可见异常红细胞，多见于肾小球疾病；非肾小球源性血尿红细胞形态多正常，多见于尿路感染或损伤，也可见于肾间质疾病。当白细胞 >5 个 /HP 为镜下脓尿，提示尿路感染。

尿管型可分为透明管型、颗粒管型、细胞管型、蜡样管型、肾衰管型等。

三、肾功能监测

1. **血尿素氮(BUN)** 尿素主要由肾脏排出，小部分经皮肤由汗液排出。肾小球滤过功能降至正常的 1/2 以下时 BUN 才会升高，因此 BUN 并非是反映肾小球滤过功能的敏感指标。除肾脏功能外，BUN 还受感染、高热、脱水、消化道出血、高蛋白饮食等因素的影响。

2. **血肌酐(SCr)** 血肌酐是监测肾功能的有效方法，正常值参考范围为 3.2~7.1mmol/L。血肌酐升高常见于肾小球滤过功能下降。同 BUN 一样，SCr 也非早期反映肾小球滤过功能的敏感指标。若 SCr 在短时间内急剧增高，连续每天升高 44.2μmol/L 以上提示急性肾衰竭。

3. **BUN/SCr** 肾功能正常时 BUN/SCr 通常为 10/1。当出现氮质血症，且 BUN/SCr 升高时，常提示氮质血症为肾前性因素引起；当氮质血症伴 BUN/SCr 下降时，常提示其为肾脏本身器质性病变所致，如稳定的慢性肾功能不全患者，故比值有助于鉴别肾前性及肾性氮质血症。

4. **肾小管功能监测** 肾小管重吸收功能监测的方法包括尿 β_2 微球蛋白监测、肾小管最大重吸收量监测等，肾小管的分泌功能监测包括酚红排泌试验、肾小管对氨基马尿酸最大排泌量(TmPH)等。肾小管浓缩吸收功能监测的方法包括尿渗量和自由水清除率测定等。

钠排泄分数(FENa)是指肾小球滤过钠和尿排泄钠的百分率，正常参考值为 1%。急性肾小管坏死引起的急性肾性肾衰竭中，肾小管重吸收钠减少，FENa 增高；而肾前性肾功能障碍肾小球滤过钠减少，肾小管重吸收功能正常，FENa 下降。FENa 是目前评估肾小管功能的特异性、敏感性和准确性都较高的指标，并且操作简单，成本也低。

笔记

第六节　其他器官系统功能监护

一、肝功能监护

危重患者因各种原因如肝脏缺血缺氧、感染、中毒、严重创伤等都可引起肝脏原发性或继发性损伤。肝功能监测的指标虽然很多，但多数指标的特异性和敏感性不强。某些非肝脏疾病亦可引起各相关指标的异常。同时，由于肝脏具有巨大的储备及代偿能力，在各相关指标出现异常之前很可能已经存在一定程度的肝功能损害。因此对所采用的肝功能监测指标及其所获结果，应根据患者病情进行具体分析。

1. 谷丙转氨酶(ALT)或谷草转氨酶(AST)　临床上多将 ALT 和 AST 作为反映肝细胞损伤的指标，其中 ALT 较为敏感。血清中转氨酶的水平可反映肝细胞损伤的程度和范围，但当肝细胞大量坏死时，黄疸升高明显而酶活性仅轻度升高或进行性下降，呈酶-胆分离现象，提示预后不良。ALT 及 AST 亦存在于除肝脏外的其他脏器如心脏、肌肉等；某些肝脏疾病如酒精性肝病时 ALT 可能无明显升高。

2. 血清胆红素　血清中的胆红素分为总胆红素(TB)、结合胆红素(CB)和非结合胆红素(UCB)三种。根据血清胆红素升高的程度分为隐形黄疸、轻度黄疸、中度黄疸和重度黄疸，并可提示肝脏损伤程度和病因。同时，根据结合胆红素和总胆红素的比值可大致判断黄疸的类型：溶血性黄疸以非结合胆红素升高为主，CB/TB 下降；梗阻性黄疸以结合胆红素升高为主，CB/TB 升高；肝细胞性黄疸两者均升高，CB/TB 变化不大。

3. 血清蛋白质　包括血清总蛋白、血清白蛋白、球蛋白及白球比例的测定。白蛋白和总蛋白水平降低以及白球比例下降多提示慢性肝脏损害和肝脏储备功能损害，通常其降低程度与肝脏损害的严重程度相平行。

4. 凝血功能　凝血功能与血浆中凝血因子的水平密切相关，而肝脏是凝血因子合成的主要器官。凝血酶原时间(PT)和部分凝血活酶时间(APTT)是反映凝血功能的指标。其中，凝血因子Ⅶ是肝脏合成的半衰期最短的凝血因子(约为 4~6 小时)，肝功能损伤时最先减少。

5. 肝脏损害的其他指标　血清胆碱酯酶(ChE)、血清碱性磷酸酶(ALP)、血氨等可一定程度上反映胆汁淤积情况及肝细胞代谢功能。

二、胃肠功能监护

胃肠功能与危重患者的病情严重程度和预后密切相关。胃肠功能包括肠道蠕动功能、吸收功能、肠黏膜屏障功能等，现尚无公认较全面准确评估胃肠功能的方法。

在临床表现的观察中，应注意反复评估以下要点：有无恶心、呕吐、呕血及呕吐量；大便形状和量；有无黄疸和出血倾向；腹部症状(腹痛、腹胀等)和体征(肠鸣音等)；有无肝脾肿大和腹水；肠鸣音的变化情况。如胃管中抽出胃液为血性或咖啡色并出现腹胀、柏油便或血便时应考虑消化道出血，应立即采取措施控制出血。

危重患者易出现消化道应激性溃疡。可早期安置胃管，并注意胃液引流情况，监测胃内压力，并定期送胃液及粪便做隐血实验。

为了解机体内酸碱平衡状况和复苏后状况还可测定胃黏膜 pH(pHi)。pHi 正常范围为 7.35~7.45，可反映内脏血流灌注情况，并可作为全身低灌注的早期和灵敏的指标。

三、凝血功能监护

在危重症患者中，休克、创伤、病理产科、脓毒血症等各种病因导致的凝血功能障碍都可能

笔记

导致弥漫性血管内凝血（DIC）的发生。

DIC常有下列变化：①血小板进行性下降 <100×10^9，或有下列两项以上血小板活化分子标志物血浆水平增高：β-TG、PF4、血栓烷B_2（TXB_2）、P-选择素。②血浆FIB含量 <1.5g/L或 >4.0g/L，或呈进行性下降。③3P试验阳性，或血浆FDP>20mg/L，或血浆D-Dimer较正常增高4倍以上。④PT延长或缩短3秒以上（肝病 >5秒），APTT自然延长或缩短10秒以上。⑤AT-Ⅲ：AT-Ⅲ<60%或蛋白C活性降低。⑥血浆纤溶酶原抗原（PLG：AG）<200mg/L。⑦Ⅷ因子：活性 <50%。⑧血浆内皮素-1（ET-1）水平 >80pg/ml，或凝血酶调节蛋白（TM）较正常增高2倍以上。综合分析上述监测结果，辅以其他实验室检查（如凝血因子测定、外周血涂片破碎红细胞、纤维蛋白生成与转换测定等）有助于确诊DIC。

第七节　危重症的营养监测与支持

危重症患者通常表现出以代谢紊乱和分解代谢突出为特点的应激代谢状态，其中各种抗调节激素（儿茶酚胺、胰高血糖素等）的分泌增加是其重要机制。应激代谢时糖异生和糖原分解增加，脂肪动员增加，蛋白分解增多及合成减少等，上述改变进一步导致能量代谢障碍和器官功能障碍。营养支持是危重症医疗中的核心环节之一。循证医学证据已证明营养状态是影响危重症患者胃肠道功能、免疫功能、并发症发生率等的重要因素，并与患者预后密切相关。

一、营养不良的临床表现和评估

对危重症患者进行合理、正确的营养评估是极其关键的。营养不良的临床类型包括：成人消瘦型营养不良（能量缺乏型），多见于慢性消耗性疾病患者如恶性肿瘤等；蛋白质缺乏性营养不良，主要表现为内脏蛋白质消耗和免疫功能降低，多见于严重应激的危重症患者；混合型营养不良，多见于严重损伤或大手术等的高代谢应激状态或一些慢性疾病患者。

营养不良的评估指标有肱三头肌皮肤褶皱厚度（TSF）、上臂中点肌肉周径（AMC）等。体重指数（BMI）是临床上最常用的营养状态的评估指标。

BMI=体重（kg）/身高^2（m^2）；

BMI在20~25范围内为正常；<18.5为营养不良；18.5~20为潜在营养不良；25~30为超重；>30为肥胖。

由于危重症患者的体重受体液平衡的快速变化的影响，因此在体重测量和评估过程中应谨慎使用BMI。

营养评估的实验室指标有血清白蛋白、转铁球蛋白及前铁蛋白水平，氮平衡测定等。在大多数伴有营养不良的危重症患者中，血清白蛋白、转铁球蛋白、前铁蛋白水平均会有一定程度下降，其与营养及代谢状态改变及机体炎症反应等因素有关。其中，血清白蛋白水平下降是预后不佳的一个重要指标。

另外，还可通过免疫功能（淋巴细胞计数）测定、呼吸机功能测定等反映机体功能的指标间接估计营养状态。

二、营养支持

对于危重症患者营养支持的认识在近年来有了很大发展。以往认为营养支持目的在于给予危重症患者提供外源性能量，从而维持机体去脂体重（LBM），维持免疫功能及减少代谢并发症的发生。而近些年来，营养支持治疗的目的更多集中在减轻应激造成的代谢紊乱，减轻氧化应激损伤，以及调控炎症反应和免疫功能的方面，并在影响危重症患者的病情发展和转归方面具有极为重要的意义。早期进行营养支持治疗，能够减轻病情，减少并发症的发生，缩短重症监护

笔记

病房住院时间，并改善患者预后。

营养支持治疗的适应证包括任何程度的营养不良患者；继发于严重感染、创伤等各种原因的高代谢患者；或预计需要长期禁食的无营养不良的患者等。营养支持的途径包括肠内营养支持（EN）（通过胃管经胃肠道途径）与肠外营养支持（PN）（通过外周或中心静脉途径）。

肠内营养支持是重症监护病房中主要的也是首选的营养支持方式，它具有并发症少、代谢紊乱少、费用低廉、禁忌证少等优势。包括鼻胃 / 鼻空肠导管或胃 / 肠造口途径等。开始肠内营养支持的要点包括：对于需要营养支持治疗的重症患者，肠内营养支持是首选的方法；对于不能进食的危重症患者可进行；需在入院后最初的 24~48 小时内早期开始使用，并应当在 48~72 小时内达到喂养目标；胃或小肠途径都可用于危重症患者；对于危重症患者，肠鸣音消失、无排便排气等均不影响开始肠内营养支持；当血流动力学不稳定时，应暂停至完全复苏或病情稳定；在开始前应对体重减轻、入院前营养摄入状况、病情严重程度、患病情况、胃肠道功能等进行全面评估，而不应仅局限于传统的营养评价指标如白蛋白、人体测量指标等。

肠内营养支持的绝对禁忌证主要包括肠穿孔、麻痹性小肠梗阻、完全性机械性肠梗阻、肠系膜缺血等；相对禁忌证包括胃肠道功能障碍、胃肠道出血、肠瘘、重症坏死性胰腺炎、急性肠道炎症等。

改进喂养措施具有更好的效果（如小肠内喂养联合胃肠动力药等）。对于不能耐受肠内营养支持的患者，小剂量管饲喂养能够预防肠黏膜绒毛功能丧失，常与肠外营养支持联合应用。当存在禁忌证而不能耐受肠内营养支持时，可进行完全肠外营养（TPN）。

应当在开始进行营养支持治疗时明确肠内营养支持的目标能量需求，可以根据预测公式计算，或间接量热法测定（与间接量热法相比，预测公式的准确性较低）；入院后的第 1 周内应使肠内营养支持提供能量≥50%~65% 的目标热卡；如果在 7~10 天后单纯通过肠内途径无法满足能量需求（100% 的热卡达标），可以考虑通过肠外营养支持进行补充；对蛋白供应的效果应进行持续评估。由于标准肠内营养制剂中非蛋白热卡 / 氮的比值很高，因此通常补充额外蛋白，对于 BMI≥30 的患者，蛋白需求应为 1.2~2.0g/（kg·d）（注：kg 为患者实际体重），烧伤或多发创伤患者的蛋白需求可能更高；对肥胖的危重病患者，建议进行允许性摄入不足的喂养或低热卡喂养，对于所有类型的 BMI≥30 的肥胖患者，不应超过能量需求目标的 60%~70%，或 11~14kcal/（kg·d）（注：kg 为患者实际体重）。

在进行肠内营养支持过程中需进行耐受性评估，包括患者临床表现、腹部影像学、胃残余量测定、误吸风险评估等。

在适当人群中使用加有免疫调节剂的肠内营养制剂，包括创伤、烧伤患者，机械通气的危重患者等。现常见的免疫调节营养素包括谷氨酸、精氨酸、不饱和脂肪酸、抗氧化剂等。对于急性肺损伤或 ARDS 患者，应当使用含有抗炎（ω-3 鱼油等）及抗氧化作用的营养素肠外营养制剂。已有很多基础及临床研究提示，上述各种营养素在危重症中对免疫功能及氧化应激具有重要的调节作用。关于上述营养素的作用机制及临床治疗效果，仍需要进一步的研究和更充分的高质量循证医学证据支持，其相关探索也是目前危重症中营养支持研究的重要方向。

（何　庆）

思考题

1. 急危重症监护的基本概念及功能定位是什么？
2. 循环系统监护的主要内容和意义是什么？
3. 肺功能的主要监测指标的正常值及临床意义是什么？
4. 危重症的营养监测与支持的临床意义是什么？

笔记

第十九章　灾难医学总论

灾难(disaster)是指任何能引起设施破坏,经济严重损失、人员伤亡、人的健康状况及社会卫生服务条件恶化的事件,当其破坏力超过了发生地区所能承受的限度,不得不向该地区以外的地区求援时,称之为灾难。灾难主要分为自然灾难、人为灾难、复合灾难三大类。灾难医学是研究临床医学与社会管理学在防灾、救灾、减灾过程中如何紧密结合,发挥医疗救援作用的新兴学科。因此,在学习临床医学的同时,学习有关灾难救援和管理知识,是培养灾难救援和管理复合型人才的重要途径。灾害和灾难是时常被混用的同义词。一般来说,灾害的程度较轻,当灾害造成的损害超出当时社区的承受能力时则成为灾难。

第一节　概　　述

一、灾难医学的概念

灾难医学(disaster medicine)是一门研究在各种灾难情况下实施紧急医学救治、疾病预防和卫生保障的学科。灾难医学涉及灾难预防,灾难现场急救、救援的组织指挥管理和灾后恢复重建等,上至天文地理,下至理工农医,是一门独立的多学科相互交叉渗透的新兴边缘学科。

二、灾难医学的历史

灾难医学兴起于20世纪80年代,世界性的灾难问题推动了它的发展。1984年7月美国科学家弗兰克·普雷斯(Frank Press)提出了世界性防灾减灾的战略构想。1987年第42届联合国大会通过第169号决议,号召国际社会开展"国际减灾十年"活动(1990~2000年),规定每年10月的第二个星期三为"国际减灾日(International Day for Natural Disaster Reduction)"。"国际减灾十年"活动创立了灾难医学学科建设的思想和理论体系,它不仅促进了国际减灾事业的发展,也为各国研究灾难和救援提供了机遇。世界灾难与急救医学学会(World Association for Disaster and Emergency Medicine,WADEM),其前身是1976年10月2日成立的美因兹俱乐部。还有国际人道医学学会(International Association of Humenitarain Medicine,IAHM),成立于1984年,是世界卫生组织创始人Brock Chisholm先生理想的延续。

我国是一个有着五千年悠久历史的古国,在漫长的社会发展进程中,不断经历着各种各样的灾难,历朝历代都积累了丰富的应急管理经验。新中国建立以来,我国在应急管理工作方面奠定了一定的基础,取得了一定的成绩。但是,作为一个完整巨大的现代社会系统工程,我国应急管理体系建设的时间并不长。1989年根据第42届联合国大会第169号决议,我国成立了中国国际减灾十年委员会,专门负责组织减灾对策、开展减灾规划管理,促进国际间合作。1995年卫生部颁布了《灾害事故医疗救援工作管理办法》。2001年美国"9.11"恐怖袭击事件、2003年SARS疫情暴发后,我国相继完成了应急管理"一案三制"(即应对突发公共事件所制定的应急预案、管理体制、运行体制和有关法律制度)建设。2008年汶川大地震发生后,致力于建设发展中国灾难医学事业的专家学者发起成立我国自己的灾难医学学术组织。经过三年的筹备和不懈努力,2011年12月7日中华医学会灾难医学分会成立是我国灾难医学学科发展的里程碑。

笔记

三、灾难医学的范畴

灾难医学是对临床医学各专业(内外妇儿、公共卫生、流行病学、创伤手术学、急诊医学、军事医学、传染病学、社区医学、国际医学等)进行研究,将其运用到防灾、减灾、救灾的实践中,及时解决由灾难带来的健康问题。同时,还要与灾难管理有关的其他非医学学科进行合作。灾难医学是研究在各种灾难条件下,实施紧急医学救援、疾病防治和卫生保障的一门综合性学科。灾难医学的发展呈现强烈的学科交叉性,社会协作性和国际合作性。

四、灾难医学的教学特点

灾难医学也是一门实践性很强的学科,但与临床医学有所不同,临床医学一般是在条件优越、设备精良的医院内实施救护,而灾难医学救援是要到达灾难现场,在恶劣和艰苦的环境中,用有限的人力和简便的设备,在紧迫的时间里,对成批伤病员分级完成救治任务。这就需要有与现代医院里不同的组织措施和工作方法。另外,灾难医疗救援的实施需要政府和各级管理部门的统一协调,统一组织、统一指挥,才能有效应对。在学好临床医学同时,系统地掌握灾难医学的基础理论、基本知识和基本技能;掌握突发灾难事件与现场急救的医疗救护原则;掌握各种急救的基本方法和技术、学会和掌握危重症的判断和救治决策,提高处理突发公共事件的能力和政策水平,是灾难医学的教学目的。

第二节　灾难医学救援知识、技能的普及

我国地域辽阔,人口众多。地震、洪灾、干旱、台风、泥石流等自然灾难经常发生。随着社会与经济的发展,灾难谱也有所扩大。除了上述自然灾难外,日常生产生活中的交通事故、火灾、矿难、群体中毒等人为灾难也常有发生。我国已成为继日本和美国之后,世界上第三个自然灾难损失最严重的国家。各种重大灾难,都会造成大量人员伤亡和巨大经济损失。据统计,近10年来,我国每年因自然灾难造成的经济损失都在2000亿元以上,如2003年的SARS,2008年雨雪冰冻灾难和汶川地震灾难,直接经济损失达1万亿元以上。除此之外,人为灾难也损失惨重。比如,2009年全国共发生38万余起事故,平均每天1000余起,事故造成的死亡人数达到83 196人,大概一天要死亡220人。2010年,全国共发生道路交通事故39万余起,造成6万余人死亡、25万余人受伤,直接财产损失9.3亿元。可见,灾难离我们并不遥远,甚至可以说,多种灾难就在我们每个人的身边。因此,人人全力以赴,为防灾、减灾、救灾做出贡献已成为社会发展的必然。

一、普及灾难救援知识的重要性

现代灾难医学救援的“三七分”理论:“三分救援、七分自救;三分急救、七分预防;三分业务、七分管理;三分战时、七分平时;三分提高、七分普及;三分研究、七分教育”。灾难医学救援强调和重视“三分提高、七分普及”的原则。即要以三分的力量关注灾难医学专业学术水平的提高,以七分的努力向广大群众宣传普及灾难救生知识,要以七分普及为宽广基础,让亿万民众参与灾难救援,这是灾难医学事业发展之必然。

当灾难发生时,尤其是大范围受灾情况下,往往没有即刻的、足够的救援人员和装备可以依靠,加之专业救援队伍的到来受到时间、交通、地域、天气等诸多因素的影响,难以在救援的早期实施有效的救助。即使专业救援队伍到达再迅速,也不如身处现场的民众来得及时。因此,将灾难现场的民众迅速、充分地组织调动起来,于第一时间展开救助,充分发挥其在时间、地点、人力及熟悉周围环境的优越性,在最短时间内因人而异、因地制宜地最大限度地保护自己、解救他

笔记

人,才能有效弥补专业救援队伍的不足,最大限度地减少灾难造成死亡。

二、怎样普及救灾知识

(一)分级普及救灾知识的培训机构和网络

1. 建立急救知识培训基地 相关医疗单位在做好医疗急救工作的同时,积极通过急救技术进城乡、进社区、进学校、进厂矿、进部队等形式,逐步深入开展急救知识、技术普及培训,配置专职人员并设立专项工作经费,对全民开展规范的救生培训,并定期复训、检查。

2. 建立灾难医学培训网络系统 实施现代化教学,在充分利用现有教育资源的基础上,选择有条件的高等医学院校或培训中心,逐步建立起以国家级培训中心为龙头、省级培训中心为骨干、临床及社区培训基地为基础的灾难医学培训网络。运用现代教育技术,建立形式多样的培训方法,建立灾难医学教育信息网络系统,满足课堂教育与网络教育需要,进行网上培训演练。

(二)建设高素质的师资队伍

若想加强群众救灾知识的普及培训,应培养一支能担任基本生命支持培训和基本创伤生命支持(basic trauma life support, BTLS)培训任务的师资队伍。随着灾难医学教育的陆续展开,便有了众多可以担当这一培训任务的教师。然后,再由这些经过培训的老师在各个社区及基层组织从事普及培训的工作。2011年起,国务院应急办已着手编写统一的灾难救援培训师教材,在全国范围内分区域培训省一级灾难救援培训师,再去培训市一级灾难救援培训师,再由培训师来培训社区民众。

(三)宣传普及防灾、抗灾、减灾的知识

针对我国民众过分依赖政府管理灾害风险的传统观念,必须把转化大众传统思想观念作为普及救援知识工作的前提。教育引导广大民众充分认识现代人们的生活中,灾害问题无处不在,无时不在。每一个人必须树立预防意识,自觉掌握防灾、抗灾的基本知识和技能,从而增强自身防范本领。结合我国各地区域实情和灾害特点,通过多种途径和方式,建立区域性的培训中心。增强各类灾害预防及应对知识的普及教育。增强救援知识的区域针对性、实用性。

救援知识的普及离不开舆论宣传引导和媒体传播。既充分利用广播、电台、电视、网络、报刊杂志等平台宣传普及救援知识,同时拓展宣传渠道,创新普及方法,通过宣传展板、横幅标语、散发宣传材料、组建宣讲团等灵活多样的宣传形式,增强宣传效果,营造良好氛围,引导民众不仅要强化防灾、防险意识,更要主动学习救援知识和技能。

三、进行防灾、抗灾的演练

模拟灾害发生现场,如地震、火灾、洪水等,定期在市场、商场、车站等人口相对密集区域组织开展应急避险、自救互救等群众互动式演练活动。增强其防灾抗灾能力。尤其要重视中小学生的演练和普及教育,大力开展救援知识进学校活动,把救援知识纳入学生素质教育计划,充分利用学校教育资源的优势,普及青少年的救援知识。不要仅仅把防灾、抗灾演练当作一种表演,而应十分认真严肃地对待。要做到十分逼真,让全民参与进来。

四、关注重点人群

普及与灾害有关的救援知识时,应十分关注相关的重点人群。重点人群是指医学以外其他行业经常接触灾难事件并为救援服务的人员。诸如经常可以成为最初目击者的警察、消防队员、教师、宾馆服务员、车站码头服务人员,以及各种重大集会的志愿者。对重点人群定期开展灾难预警训练,加强灾难状态下的心理素质锻炼,尤其对交通警察、司机、消防队员等进行人工呼吸、心肺复苏、压迫止血等基本知识培训,以提高其对灾难事件的医疗救援意识。如每年组织大型急救演习,包括车辆调动、救护、心肺复苏表演、急救知识测验、自救等技术,以提高应对灾难的

笔记

救生能力。只要重视灾难医学知识的普及培训，并且持之以恒，就会得到应有的回报，那就是在灾难降临时将会有无数的生命获救。

（刘中民）

第三节　灾难医学教育与培训

灾难医学教育与培训是指按灾难医学专业学科发展的规律和需要培养人才。灾难医学高等教育的目的是培养具有医学救援技能和管理能力的复合型人才。近些年，我国医学高等院校已有灾难医学课程开设，教授灾难医学救援的知识和技能，有部分院校还成立了灾难医学系，经过探索和教学实践，灾难医学系在课程、教材、师资队伍建设，实验室、生产实习基地建设等方面取得成效。培养的优秀灾难救援人员必须是既懂灾难救援指挥管理，又懂灾难医学救援技术的复合型人才，需要掌握三个层次的救援技能。

一、通用救援技能

1. 搜索与营救知识　搜索是找寻被困者并判断其位置，为营救行动提供依据，而营救则是指运用起重、支撑、破拆及其他方法使存活者脱离险境。

2. 通讯设备使用　通讯系统是灾难救援工作最重要的一环，它保证了全部人员的通讯联络。平时设置的通讯线路在灾难中可能被毁坏，即使尚未被毁或未完全毁坏，在灾难时常不能正常使用。故在灾难救援中必须要有可替代的备用有线和无线通讯设备，以保证救灾指挥部与灾难现场、交通运输部门、各医疗机构、公安、消防、军警、药械和血液供应等部门的通讯联络，并保持畅通无阻。

3. 野外生存知识　野外生存即人在住宿无着的山野丛林中求生。对于救援队员来说，野外生存也是一项基本业务技能，掌握这项本领有助于提高环境适应能力。

4. 语言和各国人文常识　所谓“灾难救援没有国界”，就是说灾难不分国界，救援队伍不仅仅在当地实施救援，也可能要去全国各地甚至是国外的灾区去实施救援。所以这就要求救援队员要了解被救援国家、地区人文知识，还有世界上的风俗习惯、宗教问题等。同时掌握基础外语知识，这些都能使我们更好地开展救援工作。

5. 身体和心理素质　灾难医学救援环境与平常医院急诊科完全不同，往往是处于一个极端恶劣的危险的环境，并且面对大量伤员。当时灾区情况异常危急，物资缺乏，缺少医疗设备，甚至连食物、饮用水都不能供给。救援队员还要面临着因灾难失去生命的惨剧，承受极度的体力消耗与巨大的心理压力。所以，灾难救援要求救援队员必须有强健的身体和良好的心理素质，过硬的救援技术。这就要求在平时的教育培训中，重视救援队员的体能训练与心理素质培训。

二、医学急救专业技能

1. 灾难现场创伤急救　主要包括通气、止血、包扎、固定、搬运等都是灾难现场中最常用的急救技术。

2. 灾难现场检伤分类　创伤伤病员的早期紧急救治对降低死亡率起着决定性的作用。但对创伤伤病员进行有效的医疗救护，常常受到致伤的原因、受伤的人数、医疗条件和救援人员之间协调及后送的条件等因素影响。灾难事故现场的医疗救护包括灾难事故现场的评估、伤病员伤情的判定和伤病员的分类及给予相应的处理。

3. 心肺复苏　基本生命支持最初4~10分钟是患者能否存活的关键，应尽可能恢复自主循环。高级心肺复苏意味着需要进一步恢复或维持自主循环，获得更为确切的疗效。

4. 相关临床知识技能　需要有相关临床专业技能，如内科、外科救治，专科处理如颅脑外

笔记

伤、脊柱骨折、腹部损伤等。灾难造成的伤害常常涉及人体各个器官，如地震造成挤压伤，火灾造成烧伤，交通事故造成多发伤，化学危险品事故造成灼伤，恐怖袭击造成枪伤等，这些复杂的问题都要救援队员去面对去解决，在平时培训中要注重这方面的学习训练。

5. 救援医疗设备 在灾难救援的现场没有平时医院里的辅助科室。而且条件设备都特别简陋。所以救援队员必须学会使用常用医疗设备，如心电监护仪、除颤器、呼吸机、便携式超声仪、血尿常规仪器、采血箱等。

三、灾难应急救援演练

应急救援演练是对实际灾难应急救援过程的模拟，包括常规的应急处置流程和设定的关键事件等。灾难应急救援队一旦成立，应常态进行救援演练，目的是为了检验救援预案、救援装备、救援基础设施、后勤保障等。从而发现问题和薄弱环节，提高预案的可操作性，提高应急救援反应能力。

（赵中辛）

第四节 灾难救援组织与管理

一、灾难救援组织与管理的发展

我国的应急管理体系大致可分为两个阶段：

第一阶段：防灾减灾。20 世纪 50 年代，我国建立了地震局、水利局、气象局等专业性或兼职性的防灾减灾机构，各部门几乎是独立负责管辖范围内的灾害预防和抢险救灾。这一时期，政府对洪水、地震的预防与应对最为重视，防洪法和防震减灾法都是这一时期颁布的理念上开始强调“综合减灾”，但并无实质性的制度实践。例如，当时负责推行综合减灾的“中国国际减灾委员会”（2005 年更名为“国家减灾委”）只是一个议事协调机构，并非政府职能部门，更无相关法律保障。2002 年，国家发布安全生产法，随后成立国家安全生产监督管理总局，生产领域的事故预防与应对开始被提到更为重要的位置。

第二阶段：综合性应急管理体系。2003 年发生的“非典”暴露了我国在新型传染病预防与应对上的不足，这令政府开始意识到单一防灾减灾的传统体制难以应对各种新的威胁。在总结抗击“非典”经验与教训基础上，国家开始考虑如何系统地应对各类灾害，着手建立综合应急管理体系。在这套体系中，各类灾难被统一抽象为“突发公共事件”，各类灾难的预防与应对被统一抽象为“应急管理”，进而确立了突发事件应急管理的组织体系、一般程序、法律规范与行动方案，综合应急管理体系初步确立。

二、灾难救援组织指挥的基本概念

医学救援（medical rescue）是指灾难发生后，政府、社会团体等各级各界力量，特别是广大民众、医护人员参与救灾，以减轻人员伤亡和财产损失为目标的行动。灾难造成大批量的伤病员，需要现场由他人帮助脱离险境，抢救、治疗和转送。特别是灾难现场的各级医疗机构，在一定时间内，也会有成批的伤病员不断地涌入，经过救治，再成批地转送。而此时由于灾难的破坏，当地的医疗机构有可能难以正常工作，甚至瘫痪。此时，灾难伤病员的脱险、抢救、治疗、转送等工作的涉及面极广，影响因素众多，为使整个救援工作高效有条不紊地进行，必须要有经过训练的、具有一定组织能力的人进行指挥调度、协调。这种对灾难伤病员救护工作的管理活动称为灾难伤病员救护组织指挥。

笔记

三、突发公共事件的分类及分级

突发公共事件分为四类：

1. 自然灾害事件 包括洪水、泥石流、地震、海啸、暴风雪、干旱、生物灾害和森林草原火灾等。

2. 事故灾难事件 包括工矿商贸等企业的各类生产安全事故、火灾、交通运输事故、核泄漏、化学品泄漏、生态环境污染和破坏等。

3. 社会安全事件 包括恐怖袭击事件、经济安全事件和涉外突发事件等。

4. 公共卫生事件 包括传染病疫情，群体性不明原因疾病，食品安全和职业危害，动物疫情，以及其他严重影响公众健康和生命安全的事件。

根据突发公共事件性质、危害程度、涉及范围，突发公共事件划分为四级：

1. 特别重大事件（Ⅰ级）

（1）一次时间出现特别重大人员伤亡，且危重人员多，或者核事故和突发放射事件、化学品泄漏事故导致大量人员伤亡，事件发生地省级人民政府或有关部门请求国家在医疗卫生救援工作上给予支持的突发公共事件。

（2）跨省（区、市）的有特别严重人员伤亡的突发公共事件。

（3）国务院及其有关部门确定的其他需要开展医疗卫生救援工作的特别重大突发公共事件。

2. 重大事件（Ⅱ级）

（1）一次事件出现重大人员伤亡，其中死亡和危重病例超过5例的突发公共事件。

（2）跨市（地）的有严重人员伤亡的突发公共事件。

（3）省级人民政府及其有关部门确定的其他需要开展医疗卫生救援工作的重大突发公共事件。

3. 较大事件（Ⅲ级）

（1）一次时间出现较大人员伤亡，其中死亡和危重病例超过3例的突发公共事件。

（2）市（地）级人民政府及其有关部门确定的其他需要开展医疗卫生救援工作的较大突发公共事件。

4. 一般事件（Ⅳ级）

（1）一次事件出现一定数量人员伤亡，其中死亡和危重病例超过1例的突发公共事件。

（2）县级人民政府及其有关部门确定的其他需要开展医疗卫生救援工作的一般突发公共事件。

四、灾难医学救援组织指挥的特点及要求

（一）灾难医学救援组织指挥的特点

大型自然灾难或恶性意外事故一旦发生，来势凶猛，受难面积广，瞬间即可造成巨大财产损失和大批人员伤亡；原有的医疗卫生设备、交通运输、人力资源以及生命给养系统，也可在灾难发生的刹那间遭到破坏，甚至瘫痪；惨不忍睹的财产损失与人员伤亡给人以莫大的精神刺激，造成严重心理创伤及各种应激性心身疾病；灾后一旦暴发流行病，更是雪上加霜。所以，灾难事故医疗卫生救援工作，绝不同于通常的门诊急救、住院治疗和卫生防疫。其主要特点有：

1. 突发性与急迫性 灾难发生后，医疗救援的急迫性不言而喻。众所周知，人为了维持生命，每天必须补充水分和食物，断水3天，断食3周，即有死亡危险。然而，灾难可能破坏、污染水和食物，可饮用水极度匮乏，甚至断绝；经历灾难浩劫的生活环境势必恶化，灾民心身健康可能严重受损，伤病员人数骤增，甚至腐尸生虫，导致传染病暴发流行。当务之急就是及时做好饮食卫生、环境卫生、疾病监测和解决营养问题等卫生救援，保证灾后无大疫。

笔记

2. 复杂性与不可预测性 灾难所致伤害的性质、种类、程度，与灾难的性质、种类、程度以及当时人群所处的环境条件密切相关，极其复杂，变化莫测，使得灾难医学救援变得复杂而又难以预测。加上救灾防病医学卫生救援队伍来自四面八方，也为协调医学救援增加了难度和复杂程度。

3. 综合性与艰巨性 灾难事故医疗救援是一项复杂的系统工程，不仅要有多学科与医疗卫生技术的综合应用，医疗救护、卫生防疫工作的相互配合，还需要整个救灾系统如排险、运输、通讯、给养、后勤、公安、法制等各个部门的默契配合。只有将各部门综合成为一个有机整体，在各级政府统一调度、统一指挥下，才能根据实际情况井然有序地实施高效率的医学卫生救援工作。所以，救灾防病工作实际上是政府行为，必须有政府的参与和领导，才能完成如此紧急、艰巨、复杂的任务。

（二）灾难医学救援组织指挥的要求

1. 制定救灾预案 医学救援的成败取决于当地政府、救灾防病系统和民众平时防灾、减灾、救灾、防病意识，以及是否按照国家制定的各类“救灾防病预案”做好灾前各种必要的准备，是否具备灾害事故的应急能力。

2. 灾难评估 及时了解、分析、判断灾情是组织实施医学救援的前提。卫生部门领导在灾害的各个阶段都要想方设法获取与医学救援有关的信息，如灾难发生程度、灾情变化、伤病员数量、开展救治情况、卫生资源耗损等。对所了解的信息及时分析、判断，依据灾情伤情评估做出医学救援决策，根据评估针对所遇困难提出解决办法。

3. 周密组织计划 在遭遇灾难后，卫生部门领导应立即到达救灾防病第一线，有利指挥救灾防病工作，尽快地将当地与就近地区的医务卫生力量集合起来，充分利用现有的医疗卫生设备、物资和人力，争分夺秒地进行自救互救。

（1）有效使用卫生资源：救援力量的使用应以保障主要受灾方向、兼顾次要受灾方向，使伤病员得到及时、良好、安全的医疗护送为原则。除集中使用人力、物力，以提高工作效率外，也应考虑保持部分机动力量，以应对突发事变时的需要。也可根据具体情况分散使用部分救援力量。

（2）认真组织协同：灾难发生后，当地政府要采用一切可能的方式向上级、近邻驻军、地方政府、救援组织、社团，报告灾情和发出求救信号。上级政府部门，包括卫生部门，根据灾难疫情信息网络已经监测得知灾区的“灾情”、“伤情”、“疫情”和“毒情”，根据实际需要，会立即组织并派出“救灾防病医疗队”与当地的、外来的（包括国际救援）、地方的、军队的所有医学卫生救援力量协同作战，进行紧急救灾防病工作。严密组织救援协同是提高医学救援效率的重要措施。

4. 搞好卫生防疫 做好灾民心理、食物、饮水、环境卫生，免疫预防，解决营养，以及疾病监测与报告工作，确保灾难之后不发生传染病的暴发与流行。

5. 灾难救援的启动与终止 灾难应急医疗救援涉及多个部门、多个环节的共同协作，因此需要建立一个有效、科学的救援体系和应急预案。根据不同的灾难等级设立不同等级的启动和终止级别，并制定相应的标准和流程，结合建立贯穿全程的灾难应急医疗救援数据库和专家库，将大大提高救援的响应速度，合理优化资源配置，为科学实施灾难应急医疗救援提供统一的决策依据。

五、国家灾难医学救援的组织体系

1995年卫生部颁布《灾害事故医疗救援工作管理办法》，2006年国务院发布《国家突发公共事件总体应急预案》后，陆续公布4件公共卫生类突发公共事件专项应急预案：国家突发公共卫生事件应急预案、国家突发公共事件医疗卫生救援应急预案、国家突发重大动物疫情应急预案、国家重大食品安全事故应急预案。

（一）医学卫生救援组织体系

1. 医疗卫生救援领导小组 国务院卫生行政部门成立突发公共事件医疗卫生救援领导小组，负责领导、组织、协调、部署特别重大突发公共事件的医疗卫生救援工作，国务院卫生行政部门卫生应急办公室负责日常工作。省、市（地）、县级卫生行政部门成立相应的突发公共事件医疗

笔记

卫生救援领导小组，领导本行政区域内突发公共事件医疗卫生救援工作，承担各类突发公共事件医疗卫生救援组织、协调任务，并指定机构负责日常工作。

2. 医疗卫生救援专家组 各级卫生行政部门应组建专家组，对突发公共事件医疗卫生救援工作提供咨询建议、技术指导和支持。

3. 医疗卫生救援机构 各级各类医疗机构承担突发公共事件的医疗卫生救援任务。各级医疗急救中心（站）、化学中毒和核辐射事故应急医疗救治专业机构承担突发公共事件现场医疗卫生救援和伤员转送；各级疾病预防控制机构和卫生监督机构根据各自职能做好突发公共事件中的疾病预防控制和卫生监督工作。

4. 现场医疗卫生救援指挥部 各级卫生行政部门根据实际工作需要在突发公共事件现场设立现场医疗卫生救援指挥部，统一指挥、协调现场医疗卫生救援工作。

（二）区域化灾难救援体系

我国地大物博，人口稠密，经济发展还不平衡，各地生活习惯、民俗民风各不相同。各省地理环境、发生灾难的种类，均有各自的特点。所以，因地制宜地建设各省不同的、具有中国特色的灾难救援管理体系显得十分重要。如2010年4月14日发生在青海省玉树县的地震，救援过程中，由于灾区处于高原地区，高海拔，专业救援队员以及搜索犬都存在高原反应问题，使搜索效率、效能受到了不同程度的影响。如果有实力雄厚的当地的青海地区灾难医学救援队和救援组织管理系统，在灾难来临的时候，就不用大批调集其他地区的救援队伍，减少了国家的人力财力的负担。长期在当地培训的救援队员对当地的气候条件适应性强，没有高原反应，从而可以提高救援效率。所以说建设区域化灾难救援指挥管理体系和区域化医学救援队伍，既是受灾地区对灾难医学的需求，也是国家应对灾难的需要。

（刘中民）

第五节 灾难医学救援的伦理问题

伦理学（ethics）是人类对其道德生活进行系统思考和研究的科学。医学伦理学是伦理学在生命科学中的延伸，并向生命伦理学（bioethics）延伸。而生命伦理学则主要探讨应该如何应用生命科学的问题，即探讨在生命科学实践中“该做什么（obligatory）”和“不该做什么（prohibitive）”的问题。它有4项重要的基本原则：①尊重原则（principle of respect），②自主性原则（principle of autonomy）。③不伤害原则（priciple of non-malefficiency）。④公正原则（principle of justice）。

一、灾难伦理学

灾难伦理学是医学伦理学的分支，在灾难情况下很少有时间能仔细详尽地考量对各项医学原则的取舍，与日常医学生物伦理实践相比，灾难情形的特征是时间紧迫及其他资源相对匮乏，因此，一般无法进行充分的伦理咨询或长时间考证。但在不同类型的灾难事件之间和其内部，各个原则的相对权重与顺序呈动态变化。灾难的严重程度以及地理环境、资源、人口、文化，甚至专家意见都影响着医学伦理原则在灾难时的应用。除对本国多元文化传统的考虑，还对许多来自国外的救援人员考虑；灾难经常发生在边远地区，那里人口复杂，社会的价值观与沿海或中心城市也截然不同；大批量伤亡事件会使日常、个体化、以患者个体为中心的医学伦理原则变得无能为力。刚刚还每小时只看10个患者的医务救援人员，马上会发现要面对无数的伤员，此时应对基本的救援原则除伤情分拣、检疫、超负荷的工作任务外，更棘手的是要决定谁应得到最先的抢救和治疗。

（一）灾难时稀缺资源的分配原则

灾难一般会打乱文明社会的正常运行，尤其会影响社会服务和卫生物资供应。此外，大量伤亡事件会冲击日常医学伦理原则，需要在灾难伦理中添加基于群体性的原则。公正此时含义

笔记

是在均衡(不是平均)分配资源时的相对公正。灾难常常会重绘地理和医学概貌,在群体健康和多方利益相互竞争的压力下,患者个体自主重要性有所下降。公正并不否认无害与仁慈的正当性。然而,当生命在大范围内受到威胁时,均衡比公平更为重要。如在地震发生时,废墟中的分配顺序要按公正的原则。而地震后在现代化的重症监护病房里,首先要考虑是无伤害的原则。

(二)灾难时分拣与资源配给原则

灾难中最大的难题是如何分拣和配给,要使群体利益最大化。灾难伦理学理论应该是具有包容性的,能够考虑到灾难情境下全体人群的需要,要考虑到整体利益的最大化和损害最小化的原则。灾难伤员分拣要以平等为基础,因为每个人的生存机会是同样重要的。然而,这也并非总是唯一的原则,比如为使社会结果最大化,有的人获救对国家更有意义,而采取优先的原则。分拣与配给必须遵循的目标是:在资源极为有限时要能帮助最多的人。因此,对等待垂危患者应予安慰直至死亡;轻伤员救治应安排在重伤员之后;在资源受限情况下要对能挽救的伤病最重的为最优先者。处于同一优先等级,时间因素也是很重紧的取决因素。在资源不定、需求未知的情形下,以“先后顺序”作为合理的选择。优先顺序其实是随实际需求和社会效益,取决于物质、人力和智力资源而适时改变。

二、灾难医学救援中的品德

品德作为灾难医学救援实践的必备要素,要求参与急救与灾难医疗救援队员要具有崇高的奋斗精神,即救死扶伤,发扬人道主义的理想和信念。灾难医疗救援队员应具有的特性品德、素质主要是:审慎、胆识、公正、管家、警觉、坚韧、忘我和沟通,同样要具备的公德有:仁慈、坦诚、谦逊、尊重、分享等。灾难医学救援队员的特性品德如下:

1. 审慎 审慎(prudence)源自希腊的“智慧践行”(phronesis),是指处事沉着慎重、严谨周密、准确无误。这一品德意味着眼力敏锐、识别正确,富于辨别力,意味能在“正确的地方、正确的时候,以正确的方式、正确的火候做正确事情”。审慎即综合判断力,是灾难情况下医疗救援队随机运行的核心。要会权衡付出与收益、确定分拣目录、选择咨询时机、确定该何时停止高级生命支持、何时进行预防接种、该向公众说什么和何时说,都有审慎的特征。审慎的行为反映的是专业能力,因而是救灾队培养领队或队长时所必须具备的。相互信任和尊重也是不可或缺的。

2. 胆识 胆识(courage)是指人在处理极端事件中敢于和善于承担与处理风险的勇气和能力,在灾难或多发性伤亡事件的预防和应急中尤为重要。胆识与所谓的“大男子主义”不同,有时还意味着迁就,如同能容忍一个愤怒者的威胁、污辱或吐唾沫等言行;胆识还可表现在缺乏信息时的果断行动;胆识也表现为尽职尽责的救援受灾难者。

3. 公正 公正(justice)是灾难环境中有助于救援者和管理者处置资源、推行节俭医疗和完善救援的管理。公正要求的是公平无私。要求救援人员必须将所管资源按救灾所需,按公平的优先顺序实施。公正要求医者遵从世界卫生组织《日内瓦宣言》的呼吁,医治一切患者而无论其“年龄、疾病或残疾、信仰、种族、性别、国别、派别、种族、性取向或社会地位”。公正与审慎是培养相互信任所必不可少的,这对担任管理角色的队员更为重要。

4. 管家 管家(stewardship)为“管理他人财产、财务和其他事务的人”。管家这种品质和公正一样,有助于救援人员看管资源、节俭施治,并在管理中有自制和节制。为灾难做准备时应按客观需求,坚决拒绝他方的误导,避免资金和资源的分散和浪费。管家之责要求在医疗救援中有效地使用卫生资源。不合理配给会引发救援者的愤怒和受灾者的猜疑,但当大量伤亡事件突然袭来之际,这是在救援管理中不可避免的。虽然很难给出面面俱到的配给方案,以明确救援者在紧迫情况下应该如何配置物资和做出分配决定。但是有伦理意识的、审慎的管家会使所服务的群体的全体成果最大化,而损害最小化。这时的经营管理方式需要仔细考虑群体受益的可能性、程度和持续性以及情况的紧迫性。

笔记

5. 警觉　警觉(vigilançe)是预防的同义词。警觉对灾难预防和应急救援是必不可少的品德。平常很少有医师或其他灾难应急人员会被要求准备好、有意识、有能力地去帮助患者、护理人员和同事，而且是做到迅速、胜任、有热情和全天候。24 小时常备不懈地警惕守候，不因周末、假日或夜晚而懈怠。事实上，灾难救护总是在正常工作时间之外开展的，需求往往是无法预测和不可控制的，会涉及额外的时间，面对大量的伤病者，而不是个别患者。高度的警觉、毅力和准备是必需的。

6. 坚韧　坚韧(resilience)在灾难环境中，要面对人类苦难、危险和破坏，险恶的环境，作为一名超负荷的救援人员，一定要有韧性和乐观的精神，才能避免身心疲惫、临阵脱逃、万念俱灰和束手无策。坚韧能使救灾人员反复补充其情感储备；坚韧非常有助于人从损伤、变化或不幸中恢复勇气。这一自我保护性品德并不是说不要同情、倾听和敏感。一名坚韧的应急救援者敏感又富于同情心，但能在漠然处置与过度关注之间掌握平衡，以免执迷于某一极端。应能显示出可以淡化愤怒的受灾难者、家人和同事的批评的本领。坚韧的人坚强、好奇、果断、期待并接受改变，同时相信自身力量可以改变事件的进程。当人们原有的生物节律已紊乱时，还要保持灵活性应付灾难似乎很困难，但救援队员的心理支持更有助于坚忍不拔品德的形成。

7. 忘我　忘我(self-effacing)是舍弃个人利益，节制、谦卑、助人和仁慈，这些都是人类品德的最高水准。忘我包含任劳任怨、自我牺牲和宽容大度的珍贵品质。救援者会切实遵从《日内瓦宣言》：献身自我，服务人类。

8. 沟通　沟通(communication)技巧在群体掌控、媒体互动、情况通报和灾难指挥中心运转之中是必不可少的关键因素。在应急与救灾团队工作中，沟通是最基本的品德。成功的救灾团队沟通可得到的是：几乎每一种障碍都可以通过良好的沟通解决。灾难指挥组织内的“良好的沟通”有四项结构特征：将心比心、共享权力、开诚布公和协商互动。

第六节　突发公共卫生事件

突发公共卫生事件(public health emergency)是指突然发生，造成或可能造成社会公众健康严重损害的重大传染病疫情，群体性不明原因疾病，重大食物和职业中毒，以及其他严重影响公众健康的事件。突发公共卫生事件发生后，根据应急处理的需要，应急处理指挥部有权紧急调集人员、储备物资、交通工具以及相关设施、设备；必要时，对人员进行疏散或隔离，并可以依法对传染病疫区实行封锁。参加突发公共卫生事件应急处理的工作人员，应当按照预案的规定，采取卫生防护措施，并在专业人员的指导下进行工作。

一、突发公共卫生事件的特点

1. 事件多为突然发生，发生紧急，事先没有预兆，不易预测，甚至难以预测，以致难以做出能完全避免此事发生的应对措施。

2. 患者数量多，病情严重或死亡率高。疾病直接影响到相当人数的群体，传播速度快，给社会造成严重危害，影响全体公民，并对整个社会的正常生活构成威胁。

二、突发公共事件的预警

预警(warning)可分为狭义和广义两类。狭义的“预警”是指预先发出警报，即在事情发生之前发出警报。广义的“预警”是指预测和报警，即在发生或进行之前先行推测或测定，并根据推测或测定的结果进行预先警报。

1. 预警特点和分类　突发公共卫生事件预警是以现实为前提，阻止、控制和消除为目的。预警类别：参照经济监测预警法，根据预测结果、对比阈值确定警情：无警用“绿色”、轻警用“蓝

笔记

色”、中警用“黄色”、重警用“橙色”、特警用“红色”表示。

2. 预警原则 突发公共卫生事件是客观存在的现象，预警应该按疾病预防学体系规范及要求，通过对某一公共卫生事件从“起点”到“终点”的详细观察与分析，来反映事件形成因素与各种内、外因的复杂关联以及发展趋势。

三、突发公共事件的报告

突发公共卫生事件情况紧急，必须及时向上级领导汇报。在2006年颁布的《国家突发公共卫生事件应急预案》中明确要求，任何单位和个人都有权向国务院卫生行政部门和地方各级人民政府及其有关部门报告突发公共卫生事件及其隐患，也有权向上级政府部门举报不履行或者不按照规定履行突发公共卫生事件应急处理职责的部门、单位及个人。

县级以上各级人民政府卫生行政部门指定的突发公共卫生事件监测机构、各级各类医疗卫生机构、卫生行政部门、县级以上地方人民政府和检验检疫机构、食品药品监督管理机构、环境保护监测机构、教育机构等有关单位为突发公共卫生事件的责任报告单位。执行职务的各级各类医疗卫生机构的医疗卫生人员、个体开业医生为突发公共卫生事件的责任报告人。突发公共卫生事件责任报告单位要按照有关规定及时、准确地报告突发公共卫生事件及其处置情况。

四、突发公共卫生事件的应急反应

突发卫生公共事件一旦发生，将会造成极其恶劣的影响，需要各部门积极配合，上至各级人民政府快速做出有效应答，下至各个医疗机构组织快速配合响应。医疗机构、疾病预防控制机构、非突发公共卫生事件发生地区都应根据2006年国务院颁布的《国家突发公共卫生事件应急预案》的规定做出相应、及时、正确的应急反应。

五、现场处理原则

突发公共卫生事件情况紧急，应立即将受害者脱离现场，送往有条件的专科医院，必要时立即隔离。采取措施最大限度地减少危险因素的扩散，对疑似受害者以及其他有关高危人群，启动相应的医学观察程序，尽快查明事故原因。

（赵中辛）

第七节 灾后疾病的预防与卫生保障

灾难的发生破坏了人与其生活环境间的生态平衡，同时，公共卫生资源和公共卫生系统也将受到严重的损害，因而形成了传染病易于流行的条件，于是控制传染病便成为抗灾工作中的一个重要组成部分。灾难发生后，随着旧的生态平衡的破坏和新的生态平衡的建立，由灾难所引起的传染病流行条件的改变还将存在一个时期，这种灾难的“后效应”使灾难条件下的传染病防治也有了不同的特征。当灾难的直接后果被基本消除后，消除其“后效应”将成为工作的重点，而且这种工作实际上将成为灾难条件下传染病防治的主要工作。传染病是灾后最主要的疾病，对灾难的易发地区以及灾后和灾民中出现的传染病和其他突发公共卫生事件的苗头，应采取妥善的防治措施，以免发生灾难后的“次生灾难”。

一、灾难造成传染病流行的机制

（一）饮用水供应系统破坏

绝大多数的灾难都可能造成饮用水供应系统的破坏，这将是灾难发生后首当其冲的问题，常在灾难后早期引起大规模的肠道传染病的暴发和流行。如在水灾发生时，原来安全的饮用水

笔记

源被淹没、被破坏或被淤塞，人们被迫利用地表水作为饮用水源。这些水往往被上游的人畜排泄物、人畜尸体以及被破坏的建筑中的污物所污染，特别是在低洼内涝地区，灾民被洪水较长时间的围困，更易引起水源性疾病的暴发流行。在地震时，建筑物的破坏也会涉及供水系统，使居民的正常供水中断，这对于城市居民的影响较为严重，而且由于管道的破坏，残存的水源极易遭到污染。海啸与风灾也可能造成这种情况。

（二）食物短缺

尽管向灾区输送食物已成为救灾的第一任务，但当规模较大，涉及地域广阔的灾难发生时，局部的食物短缺仍然难以完全避免。加之基本生活条件的破坏，人们被迫在恶劣条件下储存食品，很容易造成食品的霉变和腐败，从而造成食物中毒以及食源性肠道传染病流行。食物短缺还会造成人们的身体素质普遍下降，从而使各种疾病易于发生和流行。

（三）燃料短缺

在大规模的自然灾难中，燃料短缺也是常见的现象，在被洪水围困的灾民中更是如此。燃料短缺首先是迫使灾民食用生水，进食生冷食物，从而导致肠道传染病的发生与蔓延。在严重的灾难后短期内难以恢复燃料供应时，燃料短缺可能造成居民个人卫生水平的下降。特别是进入冬季，人群仍然处于居住拥挤状态，可能导致体表寄生虫的孳生和蔓延，从而导致一些本来已处于控制状态的传染病（如流行性斑疹、伤寒等）重新流行。

（四）水源污染

洪水往往造成水体的污染，造成一些经水传播的传染病大规模流行，如血吸虫病，钩端螺旋体病等。但洪水对于水体污染的作用是两方面的。在大规模的洪水灾难中，特别是在行洪期间，由于洪水的稀释作用，这类疾病的发病并无明显上升的迹象，但是，当洪水开始回落，在内涝区域留下许多小的水体，如果这些小的水体遭到污染，则极易造成这类疾病的暴发和流行。

（五）居住环境破坏

水灾、地震、火山喷发和海啸等，都会对居住条件造成大规模的破坏。在开始阶段，人们被迫露宿，然后可能在简陋的棚屋中居住相当长的时间，造成人口集中和居住拥挤。唐山地震时，在唐山、天津等大城市中，简易棚屋绵延数十里，最长时间的居住到一年以上。即使迁回原居之后，由于大量的房屋被破坏，部分居住拥挤状态仍将持续很长时间。

露宿使人们易于受到吸血节肢动物的袭击。在这一阶段，虫媒传染病的发病率可能会增加，如疟疾、乙型脑炎和流行性出血热等；人口居住的拥挤状态，有利于一些通过人与人之间密切接触传播的疾病流行，如肝炎、红眼病等。如果这种状态持续到冬季，则呼吸道传染病将成为严重问题，如流行性感冒、流行性脑脊髓膜炎等。

（六）人口迁徙

灾难往往造成大规模的人口迁徙。人口流动造成了两个方面的问题：其一，当灾区的人口外流时，可能将灾区的地方性疾病传播到未受灾的地区。更重要的是，当灾区开始重建，人口陆续还乡时，又会将各地的地方性传染病带回灾区。如果受灾地区具备疾病流行的条件，就有可能造成新的地方病区。其二，是干扰了一些主要依靠免疫来控制疾病的人群的免疫状态，造成局部无免疫人群，从而为这些疾病的流行创造了条件。由于灾难的干扰，使计划免疫工作难以正常进行，人群流动使部分儿童漏接种疫苗，这种情况均有可能使这类疾病的发病率升高。

（七）对媒介的影响

许多传染病并不只是在人群间传播，除了人之外还有其他的生物宿主。一些疾病必须通过生物媒介进行传播。灾难条件破坏了人类、宿主动物、生物媒介以及疾病的病原体之间旧有的生态平衡，并将在新的基础上建立新的生态平衡，因此，灾难对这些疾病的影响将更加久远。如地震过后，房倒屋塌，死亡的人和动物的尸体被掩埋在废墟下，还有大量的物品及其他有机物质，在温度较高的气候条件下，这些有机成分会很快腐败，为蝇类等媒介生物提供了孳生的条件，常会

笔记

在极短的时间内出现数量惊人的成蝇，对灾区居民构成严重威胁。洪水退后，溺死的动物尸体，以及各种有机废物将大量地在村庄旧址上沉积下来，如不能及时消除，也会造成大量的蝇类等媒介生物孳生。即使在旱灾情况下，由于水的缺乏，也会存在一些不卫生的条件，而有利于蝇类的孳生。因此，在灾后重建的最初阶段，消灭媒介生物将是传染病防治工作中的重要任务。

二、灾后传染病防治与卫生保障策略

根据灾难时期传染病的发病特征，可将传染病控制工作划分为四个时期。

（一）灾难前期

1. 基本资料的积累 为灾难时期制定科学的防治对策，应注重平时的基本资料的积累，包括人口资料、健康资料、传染病发病资料、主要的地方病分布资料以及主要的动物宿主与媒介的分布资料等。

2. 传染病控制预案的制订 在一些易于受灾的地区、如地震活跃区，大江大河下游的低洼地区等，都应有灾难时期的紧急处置预案，其中也应包括传染病控制预案。预案应根据每个易受灾地区的具体情况，确定不同时期的防病重点。可供派入灾区的机动队伍的配置，以及急需的防病物资、器材的储备地点与调配方案等，也应在预防中加以考虑。

3. 机动防疫队伍的准备 由于灾难的突然冲击，灾区内往往没有足够的卫生防疫和医疗力量以应对已发生的紧急情况。在突发性的灾难面前，已有的防疫队伍也往往陷于暂时的混乱与瘫痪状态。因此，当重大的灾难发生后，必须要派遣机动防疫队伍进入灾区支援疾病控制工作。

4. 人员的培训 针对一些易受灾地区，应定期对相关人员进行训练，使其对进入灾区后可能遇到的问题有所了解。在人员变动时，这些机动队伍的人员也应及时得到补充和调整，使其随时处于能够应付突发事件的状态。

（二）灾难冲击期

在大规模灾难突然冲击的时候，实际上不可能展开有效的疾病防治工作。但在这一时期内，以紧急救护为目的派入灾区的医疗队，应做好以下工作：

1. 环境消毒 对发现和挖掘出尸体的地方进行消毒，对有粪便外溢的地方进行消毒。可用含有有效氯 5000mg/L 的含氯消毒剂溶液喷洒消毒。潮湿地方也可直接洒漂白粉。灾民安置点外环境地面用含有效氯 1000~2000mg/L 消毒剂溶液喷洒，消毒时间应不少于 60 分钟。

2. 饮水消毒 将水煮沸是十分有效的灭菌方法，在有燃料的地方可采用。灾难期间最主要的饮水消毒方法是采用消毒剂灭菌。消毒剂种类很多，可参阅使用说明书进行饮水消毒，加入消毒剂后，放置 30 分钟，检验水中余氯应达到 0.7mg/L。如未达到此值，说明投加量不足，但也不能过量加入，以免产生强烈刺激性气味。

3. 尸体消毒 一经发现动物尸体立即深埋或焚烧，并向死亡动物周围喷洒漂白粉。遇难者遗体可用含有效氯 5000mg/L 的含氯消毒剂溶液喷洒消毒，以表面湿润为宜，应尽快火化，若土葬，应远离水源 50m 以上，棺木应在距地面 2m 以下深埋，棺底部及尸体两侧铺垫厚达 3~5cm 漂白粉。

（三）灾难后期

当灾区居民脱离险境，在安全的地点暂时居住下来时，就应系统地进行疾病防治工作。

1. 重建公众性疾病监测系统 由于重大灾难的冲击，抗灾工作的繁重以及人员的流动，平时建立起来的疾病监测和报告系统在灾后的初期常常处于瘫痪状态。因而，卫生管理部门及机动防疫队伍所要进行的第一项工作，应是对其进行整顿，并根据灾民聚居的情况重新建立疫情报告系统，以便及时发现疫情并予以正确处理。监测的内容不仅应包括法定报告的传染病，还应包括人口的暂时居住和流动情况，主要疾病的发生情况，以及居民临时住地及其附近的啮齿动物和媒介生物的数量。

笔记

2. 重建安全饮水系统 由于引水系统的破坏对人群构成的威胁最为严重，应采取一切可能

的措施，首先恢复并保障安全的饮用水供应。

3. 大力开展卫生运动　改善灾后临时住地的卫生条件，是减少疾病发生的重要环节。因此，当居民基本上脱离险境，到达安全地点后，就应组织居民不断地改善住地的卫生条件，消除垃圾污物，定期喷洒杀虫剂以降低蚊、蝇密度，必要时进行灭鼠工作。在灾难过后开始重建时，也应在迁回原来的住地之前首先改善原住地的卫生条件。

4. 防止吸血昆虫的侵袭　在居民被迫露宿的条件下，不可能将吸血昆虫的密度降至安全水平。因此，预防虫媒传染病的主要手段是防止昆虫叮咬。可使用一切可能的办法，保护人群少受蚊虫等吸血昆虫的叮咬。如利用具有天然驱虫效果的植物熏杀和驱除蚊虫，并应尽可能地向灾区调入蚊帐和驱蚊剂等物资。

5. 及时发现和处理传染源　在重大灾难的条件下，人口居住拥挤，人畜混杂等现象往往难以在短期内得到改善。因此，发现患者，及时正确的隔离与处理是降低传染病的基本手段。人类是某些疾病的唯一传染源，如肝炎、疟疾等。在灾区居民中应特别注意及时发现这类患者，并将其转送到具有隔离条件的医疗单位进行治疗。另外，还有许多疾病不仅可发生在人类身上，动物也会成为这些疾病的重要传染源。因此，应注意对灾区的猪、牛、马、犬等家畜和家养动物进行检查，及时发现钩端螺旋体、血吸虫病及乙型脑炎感染情况，并对成为传染源的动物及时进行处理。

6. 对外流的人群进行检诊　灾难发生后，会有大量的人群以从事劳务活动或探亲访友等形式离开灾区。因此，在灾区周围的地区，特别是大中城市，应特别加强对来自灾区的人口进行检诊，以便及时发现传染病的流行征兆。在一些地方性疾病的地区，还应对这些外来人口进行免疫预防，以避免某些地方性传染病的暴发流行。

(四) 后效应期

当受灾人群迁回原来住地，开始灾后重建工作，灾后的传染病防治工作应包括以下内容：

1. 对返乡人群进行检诊及免疫　在这个阶段，流出灾区的人口开始陆续返回，传染病防治工作的重点应转到防止在返回人群中出现第二个发病高峰。外出从事劳务工作的人员，可能进入一些地方病疫区，并在那里发生感染，有可能将疾病或疾病的宿主与媒介带回到自己的家乡。因此，应在返回人员中加强检诊，了解他们曾经到达过哪些地方病疫区（如鼠疫、布氏菌病、血吸虫病等），并针对这些可能的情况进行检查，如果发现患者应立即医治。在外地出生的婴儿往往对家乡的一些常见的疾病缺乏免疫力，因而应当加强对婴儿和儿童的检诊，以便及时发现和治疗他们的疾病。由于对流动人口难以进行正常的计划免疫工作，在这些人群中往往会出现免疫空白，因此，对回乡人群及时进行追加免疫，是防止疾病发病率升高的重要措施。

2. 重新对传染病进行调查　灾难常能造成血吸虫病、钩端螺旋体病、流行性出血热等人与动物共患的传染病污染区域扩大，并导致动物病的分布及流行强度的改变。因此，在灾后重建时期内，应当对这些疾病的分布重新进行调查，并采取相应的预防措施，以防止其在重建过程中暴发流行。

（刘中民）

思考题

1. 现代灾难救援的主要内容是什么？
2. 灾难医学教育的基本理念有哪些，对于这些理念你有什么样的理解？
3. 医疗卫生救援事件分为几级？灾难时的分拣和分配原则是什么？
4. 什么是突发公共卫生事件？特点是什么？
5. 灾难可以造成哪些传染病流行机制？预防主要有哪些方面？

第二十章 灾难现场的医学救援

灾难现场的医学救援是在现场、临时医疗所等医院外环境中，针对各种灾难导致的人员伤害所实施的救援，包括现场急救、伤员分拣、分级救治和伤员转运等灾难伤员医学救援技术，救援人员的生存技能和自我防护，以及大宗尸体处理与死者身份鉴定。

第一节 灾难现场的医疗急救

灾难救援关键环节是针对伤员的医学救援，现场急救技术是灾难救援中各级救治机构的主要急救手段，急救人员应当根据现场环境和条件灵活组织与运用。正确掌握急救技术，可以降低伤死率、伤残率，为后续治疗争取时间，为确定性治疗提供机会。

一、基本生命支持

灾难现场基本生命支持的首要措施是保持危重伤员呼吸道通畅，对其呼吸、循环功能进行支持。

1. 保持呼吸道通畅 受伤致气道阻塞可于数分钟内因窒息而导致呼吸及心搏停止，保持气道通畅和防止误吸是创伤患者救治的首要措施，特别是颌面、颅脑、颈椎和胸部受伤者应特别注意导致气道梗阻的因素。如口腔、颌面部损伤时气道的危险因素包括血凝块、碎骨块、泥土等异物吸入呼吸道所致梗阻；颅脑损伤时气道的危险因素包括颅底骨折导致血管损伤出血而快速阻塞呼吸道，脑疝影响呼吸功能；颈椎损伤固定颈椎时须优先考虑气道，保持通畅。

2. 呼吸功能支持 对有呼吸功能障碍的伤员应及时寻找原因予以排除，有条件时给予吸氧。判断患者有无自主呼吸，如无自主呼吸则应立即行人工呼吸。有开放性气胸应密封包扎伤口。出现进行性呼吸困难、气管偏移、广泛皮下气肿等考虑张力性气胸时，应立即穿刺抽气减压。

3. 循环功能支持 除须行心肺复苏的伤员外，灾难现场救援中的循环功能支持的措施还包括控制出血，如判断为胸、腹腔内严重出血时，须紧急后送到有条件行紧急手术止血的医疗单位。

二、高级生命支持

在灾难现场应根据出血情况，在控制出血后应进行充分、足量的液体复苏，必要时建立2~3个静脉通道补液，快速输注等渗盐水或平衡盐液1500~2000ml，然后再补适量的全血或血浆及其代用品，并监测中心静脉压、尿量等。成人尿量超过30~50ml/h说明液体复苏充分，如果低血容量不能纠正，应怀疑仍存在大出血，或评价是否存在心脏压塞、张力性气胸和急性心源性休克。

三、内脏损伤的判断

应严密观察有无脏器活动性出血。颅脑伤后要严密观察神志、瞳孔大小和肢体活动。胸部伤后要严密观察有无心包或胸腔内积血，有条件时可行胸腔穿刺以明确诊断及伤情严重程度。腹部钝性伤后要特别注意有无腹部移动性浊音，有条件时可行腹腔穿刺以明确诊断及伤情严重程度。

笔记

四、灾难伤员的创伤急救

灾难现场除外生命支持措施，最常见的外伤为出血、骨折。多采用止血、包扎、骨折固定、搬运等项急救技术，具体内容详见第十七章。

第二节　伤员的现场分拣

现场分拣(triage)也称检伤分类，是根据生理体征、明显的解剖损伤、致伤机制及伤员一般情况等，对患者伤情做出判断，以便有效对伤员实施救治和后送转运，发现可能危及生命的重要损伤。

一、现场分拣目的

当伤员数量超过了救治能力或医疗资源时，救治的前提是分拣，以明确现场救治和转运的先后顺序。为了尽可能救治多的受害者，仅在救援人员数量、仪器、药品和血液等可获得的资源有限时采用，也是战争及和平时期发生批量伤员救治时的基本原则。

1. 分配急救优先权　即确定伤员救治的顺序，区分需紧急救治、需手术但非紧急手术、暂时不需要手术和已死亡的伤员。在分拣后必须确立处理优先次序，确立不同阶段的优先方案，即零优先(黑色)、第一优先(红色)、第二优先(黄色)和第三优先(绿色)。零优先是针对有明显致命或无法复苏的损伤，以及已死亡患者，以最有效地使用有限的急救资源为目的。

2. 确定需后送的伤员　分级救治的基础、基本策略是“最好的医疗资源用于最大量的患者”，而不是平时单个或少量伤员救治时的“最好的医疗资源用于最严重的伤员，轻中度伤员仅等待处理”。

二、现场分拣方法

现场分拣在到达现场后即开始，小型灾害现场一个分拣小组即可，地震、洪水等大型灾难时需多个分拣组。分拣是从现场到转运途中的持续过程，患者情况改变可能需要调整开始的分拣策略和结论。

(一) 分拣种类

1. 收容分类　是接触伤员时的第一步，目的是快速将伤员分别安排到相应的区域，接受进一步检查和治疗，如直接将需要紧急抢救的危重伤员分拣出来，送往抢救室或立即就地抢救。

2. 救治分类　应首先判定创伤的严重程度和主要损伤，然后确定救治措施，再根据救治措施的紧迫程度，结合伤员数量和救治条件统筹安排救治顺序。

3. 转运分类　以伤员尽快到达确定性治疗机构为目的，根据各类救治措施的最佳实施时机、转运工具及转运环境的特点，区分伤员转运的顺序、工具、地点，以及体位等医疗要求，完成3个目的：①识别需要立刻抢救的伤员，同时将危害环境和他人的伤员与其他人分开。②将轻、中、重患者分开，以便确定救治优先权。③判定患者耐受能力和转运的紧急性。

(二) 分拣依据

所有参加创伤救治的人员应具备创伤、损伤机制、影响因素等知识，但尚无确定的单一因素能确保分拣成功。除伤前状态、医疗和环境资源等因素外，分拣时应考虑以下因素评估伤情。

1. 生理体征　存活的患者需立即明确有无威胁生命的损伤，生理体征异常提示需快速治疗和转运，包括：脉搏 <60 次 / 分，或 >100 次 / 分；呼吸 <10 次 / 分，或 >29 次 / 分；收缩压 <90mmHg；GCS<14 分；修正创伤评分(RTS)<12 分。

2. 解剖损伤　明显的解剖损伤提示需急诊手术和专科治疗，包括头、颈、躯干、四肢近端穿

笔记

透伤;浮动胸壁;两处以上近侧长骨骨折;>15%体表面积、面部和呼吸道的烧伤;骨盆骨折;瘫痪;肢体毁损。

3. **致伤机制** 现场分析致伤机制有助于准确分拣,以下致伤机制提示重伤或需进一步检诊,包括:救出时间 >20 分钟;6m 以上的坠落伤;交通伤中的从机动车中弹出,同车乘客中有死亡者,翻滚事故,高速撞击,机动车撞击行人时速度 >5km/h,摩托车撞击速度 >20km/h 或从自行车上摔下等。

4. **伤前状态** 以下伤前状态提示需到医院进一步检诊:年龄 <5 岁或 >55 岁;心脏或呼吸系统疾病;糖尿病(特别是使用胰岛素者);肝硬化或肝病;肥胖;出血病史等。

5. **其他因素** 存在导致患者生理功能衰弱,需要到医院进一步救治的因素,包括长时间掩埋、封闭、饥饿等。

(三) 分拣工具

野外分拣通常采用 4 色分拣标签。

1. **红色** 优先救治组(priority group)的标签,指伤势严重,威胁生命,需紧急救治和转运。如开放性损伤伴大出血、休克、严重颅脑伤、胸腹伤、严重烧伤。应维持和(或)恢复患者生命功能,包括基本的创伤 ABC 复苏措施和生命功能检查,维持患者呼吸、循环功能的稳定。

2. **黄色** 延迟救治组(delayed group)的标签,指伤势较重,但暂无生命危险。如腹部创伤不伴有休克,胸部损伤无呼吸障碍,不伴休克的下肢损伤、头部损伤、颈椎损伤以及轻度烧伤。应迅速明确并控制创伤后病理生理紊乱,包括进行有针对性的检查和实施各种确定性的救治措施。

3. **绿色** 等待救治组(expectant group)的标签,指伤势较轻,暂时不需手术,可自行转院者。如软组织损伤、颌面部外伤无呼吸障碍和精神急症。应及时确定并处理一些隐匿的病理生理性变化,如低氧血症、代谢性酸中毒等。

4. **黑色** 用于标示已死亡或无法救治的致命损伤。

(四) 分拣场所

通常需要设立分拣室(帐篷)或分类场。在收治大批量伤员的各级救治机构入口附近,设立专门的场地来接收到达的伤员。应尽量安置在具备通讯、转运、水电供应及物资供应的场所。一般分为下车区、分类区和车辆调整区,伤员应单向流动。要防止轻伤员擅自进入抢救区,必须让他们集中在周围较宽阔的区域中。由于事故或灾难常常突发,所以各项工作需因地制宜,在环境恶劣时,不必苛求条件,而应分秒必争抢救伤员。有时甚至需要直接在转运运输工具上进行分类。

(五) 分拣步骤

1. **判断受伤情况** 检查伤员意识状态、呼吸、循环、出血、损伤部位和类型等情况,对判别伤情轻重及生存希望具有很大意义。重伤员中休克最为常见,只通过简单检查做出判断有可能会出现救治顺序不当,因此,在可疑的情况下宁可把伤情估计得严重些。

2. **确定伤员处置顺序** 明确在现有情况下,需多少时间实施治疗。伤后已过了多少时间,再后送转运需要多少时间。有无后送转运的必要性,包括伤员只需要非手术治疗,还是需要接受其他专科治疗和特殊手术治疗,如眼科和神经外科治疗等。有无转运的可能性,包括伤情能否经受一定时间的转运,有无合适的运输工具,环境及卫生情况是否允许转送等。

3. **反复分拣** 因为伤情的动态变化,如需紧急处置的伤员在复苏过程中出现并发症恶化,或经短时间复苏治疗无效,特别是在患者数量较大时,就不得不将其归入期待医疗级。另外在救治的各个环节中,只要有批量伤员等待处置,就必须分出救治顺序。为避免无效分拣或较高的二次分拣率,为后继的救治工作带来困难,分拣不应由低年资医师承担。

笔记

第三节　伤员的分级救治

分级救治(medical treatment in echelons)是分阶段、分层次救治伤病员的组织形式和工作制度，又称阶梯治疗。目的是充分利用有限资源，及时救治危重者，提高救治效果，降低死亡率。主要用于两种情况：①医疗资源相对于伤病员的需求不足，需要将有限的资源首先用于最需要救治和救治效果最显著的伤员；②危及生命或肢体的严重创伤需紧急救治，不允许长时间转运到大型医疗中心或创伤中心，只能就近在黄金时间内给予紧急救治。

一、分级救治原则

1. 及时合理　所谓及时，就是要求伤员在受伤后10分钟内获得现场急救，3小时内获得紧急救治，6小时内得到早期治疗，12小时内接受专科治疗。为此，应做好现场的抢救，并积极后送，勿使伤员在现场过多、过久地滞留。条件允许时，救治机构尽量靠前配置，必要时，可加强一线救治力量，或上级救治力量前伸，以争取救治的时机。对大批伤员的救治，必须坚持群体救治的高效性，也就是说，以有限的人力、物力资源服务于最大多数的伤员，以尽可能多地救治伤员为目标，不宜在前线采取不恰当的措施治疗少数伤员而影响多数伤员的及时救治。

2. 连续继承　分级救治本身就是将完整的救治过程分工、分阶段进行。因此，为保证救治工作的完整，各级救治应连续继承，使整个救治工作不中断，各级救治不重复。前一级救治要为后一级做好准备，后一级救治要在前一级的基础上补充其未完成的救治，并采取进一步的措施，使前后紧密衔接，逐步完善，共同形成一个完整、统一的救治过程。为此，每一个医务人员要对伤情的特点、病理过程和伤病员处理原则有统一的认识和理解，每一个救治机构要采取某一种相应的救治形式，并按规定的任务和救治范围实施救治。另外，必须按规定填写统一格式的医疗后送文书，在分级救治中准确传递伤病员伤情及处置的信息，使前后继承有所依据，保证伤病员分级救治的连续性和继承性。

3. 治送结合　后送的目的是使伤病员逐级获得完善的治疗。所以，医疗与后送应相辅相成、缺一不可。各级救治机构应根据环境情况、伤病员数量及结构特点、本机构所担负的救治任务及卫生资源状况、分级救治体系的配置和医疗后送力量等，因时因地制宜，不能只强调治疗而延误伤病员向下一级救治机构后送，也不能一味后送而不采取必要的治疗措施，从而造成伤病员在后送途中伤病情恶化。

二、分级救治组织

对短时间内发生大批伤员的救治，最主要的不是急救技术，而是高效的组织。当灾难发生时，短时间内出现大批伤员，而且受灾地医疗机构存在不同程度的破坏，很多伤员需要后送治疗。

(一) 救援模式

一般分为二级和三级模式：①二级救援模式，即“灾区内基层医院 - 灾区内三级医院(建制完整、运行良好)”。②三级救援模式，更大的灾难发生时，则需启动灾区外的医疗资源，形成三级救援模式，即“灾区内基层医院 - 灾区内三级医院(建制完整、运行良好)- 灾区外医院”。

(二) 救援任务

指各级救治机构担负伤病员救治工作的责任，是实施分级救治的基本条件。救治范围是按照统一的救治体制和救治原则，对各级救治机构所规定的伤病员救治技术措施的项目、内容和程度要求，是分级救治不间断、不重复的保证。救治形式是根据灾难或战争环境、伤员的病理发展过程和救治范围，对救治措施所做的区分。

笔记

灾区内医疗单位具体承担哪一级救治任务，应根据医疗单位受灾情况、单位时间内的伤员流量、救治技术和条件、与下一级医疗单位间交通状况及转运条件等确定，原则上应主要承担紧急和早期救治任务，特殊情况可兼顾紧急和早期救治、专科救治。

本章按三级模式叙述，二级模式中的第二级承担了三级模式中的第二、三级的任务。

1. 一级救治（现场急救） 主要是紧急处理危及生命的损伤和预防严重并发症发生，维持机体生命功能，保证伤员能安全后送转运。技术范围包括通气、止血、包扎、固定、搬运、基础生命支持（如抗休克）等内容。

2. 二级救治（灾区附近医院的早期治疗） 担任紧急救治和早期救治任务，主要是处理危及伤员生命的损伤和并发症，防止并发症发生。其技术范围主要是3~6小时内实施紧急手术，如截肢术、大血管修补、吻合或结扎术，对开放性气胸行伤口封闭及闭式引流术，张力性气胸行闭式引流术，实施剖胸、剖腹腹腔探查止血术，开颅减压术，或进行较完善的清创术等。

(1) 伤员分拣：灾区附近城市的医院是伤员救治的关键环节，因为大量伤员很快集中于此，特别是重伤员多，需要手术治疗的伤员多，良好的救治组织中最重要的一项是分拣工作，对中、重度伤员应合理安排手术顺序，确定治疗方案，及时实施早期治疗和专科治疗。

(2) 伤员分配：灾难发生时多数伤员被送到最近的医院，这样容易造成一个医院不仅接收最多的伤员，并且接收最重的伤员，而到达其他医院的伤员则较少，导致资源的浪费，因此，应合理分配伤员到不同的医院。

3. 三级救治（后方医院的专科治疗） 主要进行专科治疗和确定性手术，对伤后并发症进行综合性治疗，并开展康复治疗。远离灾区的后方医院主要接受治疗时间较长的中、重度伤员。由于环境条件好，技术水平高，资源充足，因此在伤员治疗上无更多特殊之处，但应及时空出床位，调整医疗力量，做好伤员入院的分类和治疗顺序、方案的制订，及时进行专科手术和综合治疗，并及时开展康复治疗。

第四节　伤员的转运

伤员转运包括院前转运和院间转运。院前转运指创伤患者从现场到医院的转送，是院前急救的重要组成部分，是现场急救与院内救治之间的桥梁，应最大限度地缩短运送时间，院前转运的质量与伤者的死亡率及伤残率密切相关。院间转运指创伤患者由基层医院向上级医院转送的全过程，包括稳定生命体征后的紧急院间转运和经过紧急手术后的院间转运。院间转运应该由转出医院、接收医院和转运队伍共同执行，综合决定最好的转运方式，并确认转运人员具有能够应付患者病情变化和可能并发症的技能，备有必要的设备。

一、院间转运的指征及原则

当短时间接收大量伤员，超过医院救治能力，或将要到达更多伤员时，灾区内医院应充当“后送医院”，将所有需要进一步治疗的伤员转运至上一级医院救治。此时，将医院的资源主要集中于急诊科和手术室，进行初步的伤情稳定处理，然后迅速后送伤员。应该强调的是院间转运应以衔接为主，避免占用前方已经相当紧缺的医疗资源。当伤员数量少，医院救治能力能够满足伤员需求时，只选择性地后送严重的需专科治疗（本医院无此专科）的伤员。

（一）转运的适应证和禁忌证

1. 适应证 通常应考虑两方面因素：①伤情需要，基层医院不能提供确定治疗或处理后出现并发症的患者。②患者及家属要求，应该仔细评估患者伤情后做出判断。

2. 禁忌证 包括6个方面：①休克未纠正，血流动力学不稳定者；②颅脑伤疑有颅内高压，有可能发生脑疝者；③颈髓损伤有呼吸功能障碍者；④胸、腹部术后伤情不稳定、随时有生命危

笔记

险者；⑤被转运人或家属依从性差；⑥转运人和设备缺乏相应的急救能力、应变能力及处理能力等情况。

（二）转运原则

灾区内患者应根据优先级别实施院间转运。

1. 转运顺序　已经危及生命需要立即治疗的严重创伤者优先转运；其次是需要急诊救治可能有生命危险的患者；再次是需要医学观察的非急性损伤；最后是不需要医疗帮助或现场已经死亡者。

2. 保持通讯畅通　调度人员在接到求救电话后，明确联系人、联系方式、详细地址、转运路程等情况。接收医院应询问初步诊断、处理情况等，并在途中与转运人保持联系。需紧急检查、手术的伤员，医院应通知相关人员做好准备。

3. 转运安全性评估　转运应遵循 NEWS 原则：①每一步骤是否必要（necessary）？②治疗是否充分（enough）？③治疗是否有效（working）？④转运是否安全（secure）？

转运前应再次全面评估转运的安全性，确保转运安全。评估基本内容：①检查气道，确定是否需气管插管。②记录呼吸状态，必要时可安置鼻胃管，以防止使用镇静剂或插管患者误吸，检查所有插管的位置或装置（如胸腔引流管）是否可靠固定。③记录心率、脉搏、氧饱和度和血压。危重患者应在监护下转运，以便转运中进行持续的血流动力学监测。④记录神经系统检查结果和 GCS 评分，适当给予镇静药物。需要用固定装置固定头、颈、胸、腰段脊柱。

4. 知情同意　完成转运前伤情评估后，应根据伤情，到医疗单位的距离、时间、地理、气候、伤情是否稳定和局部资源等综合决定转运方式，并结合转运途中可能出现的意外情况、沿途的医疗单位及救治水平等作出转运中安全评估。如病情相对稳定适合转运，向患者及家属交待病情，告知转运的必要性和途中可能发生的危险，征得同意并签字后实施转运。

二、院间转运方式和方法

承担二级救治任务的灾区医院单位时间内的伤员流量是影响紧急救治和早期救治的关键因素，因此，尽快实施院间转运是节约宝贵的二级救治医疗资源的关键。除救援指挥部决策、转运工具到位等因素外，院间转运的展开主要受交通恢复情况的影响。

（一）转运方式

转运方式应根据病情、到医疗单位的距离、现场情况、交通条件和气候等因素综合决定。转运工具除具有运输功能外，应具备监护和抢救功能，主要有救护车、救护艇和直升机等。

1. 陆地转运　是我国伤员转运的主要方式，转运工具包括救护车、卫生列车等。创伤伤员的转运不仅是保障运输问题，更重要的是安全问题。转运过程中应具备全程血流动力学监护和有效的生命支持技术，能及时发现病情变化，及时处理。

2. 空中转运　空中转运具有速度快、机动灵活、舒适安全、便于对伤员进行护理等优点，可缩短后送时间，提高后送效率，尤其适用于偏僻山区、岛屿及交通阻塞、道路中断等救护车不可能完成转运任务的情况。空中转运条件包括：①地面运输到创伤中心 15 分钟；②无可用的救护车；③接送患者有困难；④野外救援和批量伤员等。

3. 水上转运　用于海上、江湖水域的船只、岛屿发生灾难时，转运工具包括救护艇等船只，其影响因素显著多于陆地或空中转运，如受水域、水文、气象、地理等自然条件的影响，救护人员站立不稳、物品难以固定、无菌区域难以保持、生命体征难以监测、护理技术操作难以完成等也显著影响转运途中的监护和救治，故应严格把握适应证，做好转运前准备。

（二）转运方法

1. 转运前准备

（1）患者准备：应做好患者的心理疏导，在转运前按 ABC 原则完成气道通畅、呼吸和循环功

笔记

能维持，处理危及生命的损伤，确保伤情处于相对稳定状态。

（2）医务人员准备：做到对伤情心中有数，能正确的估计、判断和处理转运途中可能发生的情况，保持良好的身体状态，准备必要的物品和药品等。

2. 转运中处理

（1）转运中体位：患者顺车体而卧，以减少车辆行进时对脑部血流灌注的影响。重度昏迷者采取侧卧位；呕吐、咯血、有窒息可能者取轻度头低足高位及头偏向一侧位；胸部损伤有呼吸困难者，应取半卧位，躯体妥善外固定于平车上，以避免剧烈振荡而加重出血和再损伤；颅脑损伤者将头部垫高等，上下坡时要保持头高位，以避免头部充血。

（2）转运中监护和处理：理想的转运中救治应达到接收医院的水平，但限于院外环境很难达到，对于不稳定的患者应能提供恰当的救治，转运队伍必须有能力继续进行心肺支持和补充血容量，连续监测血流动力学，提供移动电话通讯设备。保持与拟送达医院的联系，提前告知伤情和到达时间等，以便做好准备。

（3）随行资料：所有患者救治记录的完整文件均应同时送达，包括患者及其病史记录、致伤机制和事故环境记录、所有影像资料等诊断记录、已给予的救治措施和患者的反应等。

第五节 救援人员的生存技能和自我防护

一、野外生存技能

在灾难救援中，医学救援人员同受灾人员一样，也处于灾难环境中。野外生存技能，即人在食宿无着的山野丛林中的求生能力。医学救援人员不仅要掌握医学常识，还要掌握个人在恶劣条件下生存生活的基本技能。野外生存技能不但可保障医学救援人员本身的生命安全，避免人员损失，而且有助于提高受灾遇险人员在恶劣的环境中继续生存的能力，将损失降至最低程度。

医学救援人员在奔赴救灾一线时必需备齐生存生活的有关装备，包括水、食品、帐篷、野炊用具和防疫药品等。出发前准备应尽可能详尽了解受灾地点的自然环境、人文环境；并制定详细的装备携带、遇到特殊情况处理流程、人员分配等计划。

（一）饮用水获得及净化

饮用水源除自带的瓶装净化水等外，野外寻找饮用水非常重要。通常可依靠感官发现水源，如听到山脚、山涧、断崖、盆地、谷底等有山溪或瀑布的流水声、蛙声等，都说明离流水较近。注意水往低处流，山脚下往往会有地下水，或雨水集中处等，干河床往下挖掘几米左右常有水，但多需净化处理方可饮用。在南方的丛林中，野芭蕉、野葛藤、五味子藤和仙人掌等植物含水量大，可用刀将其从底部砍断，饮用从茎中滴出的液体，但应即取即饮，不要长时间存放。注意不饮用带有乳浊液的藤、灌、乔木的汁液。

寻找到的水源一般都不适宜直接饮用，污染源包括污浊物、寄生虫、细菌、病毒和化学物等，需结合两种或两种以上的净化方法处理，包括过滤法、蒸馏法、煮沸法、化学品消毒法，净化系统应能有效去除所有威胁健康的主要污染物，快速生效，便于携带使用。

（二）食品及安全保障

除水外，人类生存必需的营养素包括蛋白质、脂肪、碳水化合物、矿物质、维生素、纤维素和微量元素。充足的食物是生存的重要保障，虽然在行动前已准备充足的食物，但是在很多情况下，因地制宜地获取野生天然食物也是必不可少的技能之一。

可利用的野生天然食物包括动物、植物及菌类。可食用的昆虫包括蜗牛、虹蛾、蚂蚁、蝉、蝗虫、湖蝇和蜘蛛等。可食野生植物包括野果、野菜、藻类、地衣和蘑菇等，可生食、炒食或煮食等。食物安全保障首先要防止误食有毒食物。动物的内脏较其肌肉有毒的可能性较大，特别是肝脏；

笔记

颜色鲜艳的植物有毒可能性较大,特别是果实和菌类,若不能十分肯定其无毒,应避免食用。应尽量进食熟食,可消毒且助于营养物质吸收,通常采用煮沸、烤熟等方法。

(三) 宿营地点选择

尽量选择交通便利的地点宿营。营地要选择离水源近的地方,既能保证饮食用水,又能提供洗漱用水;要注意背风,可选林间或林边空地、山洞、山脊的侧面和岩石下面等;要尽可能选在日照时间较长的地方,使营地比较温暖、干燥、清洁,便于晾晒衣服、物品和装备;营地地面要坚硬、平坦,上方不要有滚石、滚木,不要在滑坡、泥石流多发地建营,雨天注意避开河道,雷雨天不要在山顶或空旷地上安营以免遭到雷击;建营地时要仔细观察营地周围是否有野兽的足迹、粪便和巢穴,要有雄黄等驱蚊、虫、蝎的药品和防护措施。

二、现场救援中的个体防护

个体防护是利用个体防护装备的物理或化学阻隔作用,消除或控制有害物质,使进入或接触人体的有害物质水平符合人体基本安全和健康的要求。在灾难医学救援过程中,救援人员随时都面临着各类致伤因素,有时甚至是致命的损害。一旦受到损害,则救援人员本身成为被救援的对象,不但不能完成救援任务,还将增加其他救援人员的工作量,占用灾难救援时最为重要的社会资源,故医疗救援人员本身的防护具有重要意义。

(一) 危险因素及个体防护分级

1. 危险因素 灾难救援环境中存在的和被救人员所携带的有害因素都可能对救援人员带来健康危害。

(1) 颗粒物:包括粉尘、烟、雾和微生物,是悬浮在空气中的微小粒状物质。粉尘一般产生于固体物质受力破碎过程中;烟则是物质燃烧气化后在空气中冷凝形成;雾为呈液态的颗粒物,多数是液体喷洒或冷凝过程中形成;微生物包括各种细菌、病毒、真菌等,在空气中多附着于其他颗粒物存在。有些颗粒物还有挥发性,如某些溶剂性喷雾、酸雾及某些生化毒剂等;有些颗粒物具有放射性,吸入体内后可产生持续内照射,对健康造成威胁。

(2) 气态物质:包括常态气体和蒸气。常见的有害气体有一氧化碳、氯气、氨气、硫化氢等。蒸气是在常温常压下呈液体或固体的物质经蒸发或升华产生,包括各种有机溶剂蒸气、汞蒸气等。部分气体具有特殊气味,能够很快地感知到,如硫化氢有臭鸡蛋味;部分有毒气体能对皮肤和眼睛产生刺激作用,如氯气、氨气对黏膜有较强的刺激作用。

(3) 液体物质:有毒有害的液体种类很多,酸或碱液对皮肤有腐蚀性,并能挥发出有刺激性的气体、蒸气或产生雾。一些有机溶剂不仅挥发出有毒蒸气,也会经皮肤吸收,并刺激或腐蚀皮肤,有些液体还具有可燃性等。许多生物样本呈液态,传染病患者的血液、尿液、呕吐物、分泌物等具有传染性,包括乙肝病毒、丙肝病毒、结核杆菌和艾滋病病毒等。

(4) 低氧环境:在密闭空间常常形成低氧环境,空气中氧气体积百分比浓度低于18%,危害健康。

(5) 燃烧:包括普通火灾和各种化学火灾,现场除高温、燃烧、塌方等危险因素外,燃烧还会产生各种颗粒物和成分复杂的有毒有害气体,在火灾现场易因吸入有毒有害气体导致伤亡。

2. 个体防护分级 一般将防护级别分为A、B、C、D四级。有害环境要分区管理,根据与有害源的距离和危害程度分为热区、温区和冷区。救援人员要明确责任,在相应的区域内开展救援工作,并穿戴相应的防护装备。

(1) A级个体防护:对象包括:①接触高压蒸气和可经皮肤吸收的气体、液体;②可致癌和高毒性化学物;③极有可能发生高浓度液体泼溅、接触、浸润和蒸气暴露的情况;④接触未知化学物;⑤有害浓度达到可立即威胁生命和健康浓度的可经皮肤吸收的化学物;⑥低氧环境。防护装备包括:①全面罩正压空气呼吸器;②全封闭气密化学防护服,防酸碱等各类物质,能够防止

笔记

液体、气体的渗透；③抗化学物质的防护手套和防护靴；④头部防护安全帽。

(2) B 级个体防护：对象包括：①种类确知的气态有毒化学物质，不经皮肤吸收；②达到威胁生命和健康浓度；③低氧。防护装备包括：①全面罩正压空气呼吸器；②头罩式化学防护服，非气密性，防化学液体渗透；③抗化学物质的防护手套和防护靴；④头部防护安全帽。

(3) C 级个体防护：对象包括：①非皮肤吸收气态有毒物，毒物种类和浓度已知；②非威胁生命和健康浓度；③非低氧环境。防护装备包括：①空气过滤式呼吸防护用品（正压或负压系统），过滤元件适合特定的防护对象，防护水平适合毒物浓度水平；②防护服隔离颗粒物，防少量液体喷溅；③抗化学物质的防护手套和防护靴。

(4) D 级个体防护：防护对象为非挥发性固态或液态物质，毒性或传染性低。防护装备包括与所接触物质相适应的防护服、防护手套、防护靴等。

（二）个体防护装备及使用

白大衣、工作服等普通服装在以上几类有害环境中对个体几乎没有防护作用，在灾难救援中医护人员应采用正确的个体防护装备。首先是了解灾难现场可能的有害物毒性、入侵途径和对人体的危害程度，然后选择适用、有效的个体防护装备。

1. 防护服 各类防护服的性能有较大的差别，适用范围也不同，包括从防护性能最高的正压气密防渗透防护服，到普通的隔离颗粒物防护服。我国现阶段仅有传染病疫情处理的隔离服标准——《医用一次性防护服技术要求》(GB 19082-2003)，但医院传染病房使用的隔离服因无性能指标评价，不能够用于灾难救援。防护服按式样分连身式和分体式结构，有一次性和限次使用两种。

2. 眼面防护用具 眼面防护用具都具有防高速粒子冲击和撞击功能。眼罩对少量液体性喷洒物具有隔离作用。呼吸防护用全面罩可以隔绝致病微生物等有害物通过眼睛、口鼻黏膜侵入。在传染病、呼吸病病房、实验室和灾难现场等环境工作时，要佩戴眼镜或其他眼部保护装置。

3. 防护手套、鞋靴 与防护服类似，各类防护手套和鞋靴都有相应的适用范围，不同化学物对手套、鞋靴的防护性能有不同的要求，同时要考虑现场环境的温度、尖锐物、电线或电源等因素，并具有一定耐磨性能。应根据不同灾难现场进行有针对性的选择。

4. 呼吸防护器 呼吸防护分为两大类。

(1) 过滤式（空气净化式）呼吸防护：有防尘面罩和防毒面具，分随弃式面罩（简易型，半面型）、可更换半面罩和全面罩 3 类。按防护对象分防颗粒物（或防尘）、防气体或蒸气及尘毒综合防护。过滤式呼吸器用于 C 级防护时。一般考虑选择尘毒组合式过滤元件，颗粒物过滤应选择效率最高级别。

(2) 隔绝式（供气式）呼吸防护：隔绝式将使用者呼吸器官与有害空气环境隔绝，靠本身携带的气源（自我控制呼吸仪，self-contained breathing apparatus，SCBA）或导气管（长管供气式）引入作业环境以外的洁净空气供使用。

（三）防护装备使用注意事项

防护装备应尽可能做到明确到具体人，需了解每个人员的具体特征，如身高、体重、头面型、鞋号、手型及是否戴眼镜等。救援人员一般配备 C 级防护装备，院前急救或医院急诊科不仅接收在现场已经除去污染的患者，也会接收自行前来就诊的患者，应设有专区对患者进行洗消，也要配备少量 B 级防护装置。使用 A 和 B 级防护时应评价体能等，确认能够在使用重型防护装备时从事指定的作业。

个体防护装备在现场使用过程中会沾染上现场的有害物质，错误穿戴有可能造成新的污染和健康危害。不同的装备穿戴顺序不同，一般先佩戴呼吸器，然后是防护服、眼面护具、手套和鞋靴等；摘除时顺序相反。穿脱时要注意动作要轻，避免污染物扬起，减少污染面在环境中暴露的面积和时间，脱去的污染装备应装入双层塑料包装袋内扎口保存。对救援中受到污染的装备，

笔记

必须及时洗消。受污染的废物处理应遵守国家有关环保规定，请从事专业污染处理的单位和人员承担。灾难发生的初期，在不明事件性质或有害物质浓度、存在方式不详的情况下，需要以最严重的等级要求进行防护。

防护装备的使用具有显著专业性，只有正确使用才能保证自身的健康与安全，但防护装备会影响业务操作，使用者必须在充分了解每种防护装置的性能和限制、使用方法前提下。才能进行选用和穿着。故有需要使用个体防护装备的单位，应组织使用者进行防护用品的演练，了解每种防护用品的适用性、使用限制、装配方法、佩戴方法、维护保养方法、清洗消毒方法等，并定期检查个体防护装备，注意维护保养，保证防护效果。

在发生化学灾害时，应及时使用防护器材和采取防护措施。灾难医学救援应贯彻抢救伤员和保护救援人员并重的原则，将防护措施作为应对化学袭击的重点，贯穿于整个救援活动的始终。以防护为主，以药物预防为辅。医学救援分队进入现场应选择染毒区的上风或侧风方向。在进入染毒区之前，要按照规程使用防护装备；离开染毒区后，尽快进行人员和器材的洗消。

三、救灾现场的防护技能

（一）防护装备使用

1. 防毒面具使用　防毒面具用于保护人员的呼吸器官、眼睛和面部免受毒剂的伤害，防止放射性灰尘和细菌进入人体。

（1）防毒面具组成：由滤毒罐，头带式面罩，面具袋和附件组成。

（2）使用前准备：应选配合适的面具，在试戴时感觉头部压力不明显，面罩边沿与脸部贴合紧密，眼窗的中心位置在眼睛的正前方下 1cm。面具外观各部位无损坏、生锈，零件完整。戴上面具，用手掌将过滤器进气孔堵住，用力吸气，如感到堵塞，则说明面具无损坏和佩戴正确。

（3）使用方法：携带面具一般为右肩左携，面具袋上沿与腰带上沿平齐，袋盖向外，行走时可移到身体的左后侧。戴面具时左手握面具袋底部，将其转到身体的左前方，右手打开袋盖，取出面罩，抓住头带和罩体的上部，迅速把面罩移到胸前；用双手将罩带撑开，拇指在内四指在外，身体微向前倾，下颚部伸出，用面罩套住下颚，接着由下而上，由前至后迅速戴上面具，调整舒适，用力深呼一口气，睁开眼睛，恢复正常呼吸，将面具袋移至身后。脱面具时左手大拇指插入带垫，握住导气管与面罩连接处，向下向前脱下面罩，把面具装入面具袋里。

2. 防毒衣使用　穿戴防毒衣的动作要领可概括为卸、展、穿、戴 4 个连续的步骤。

（1）卸下器材：原地下蹲，左、右手分别握住防毒衣袋和面具袋的背带，卸下两袋，置于身体的左前方和左侧方。

（2）展开防毒衣：左手扶防毒袋，右手打开盖，并取出防毒衣，顺势向前展开防毒衣。

（3）穿上防毒衣：两手撑开防毒衣的颈口、胸襟，按先左后右的顺序将两腿伸入裤管，上提防毒衣的同时稍下蹲，将两臂插入袖筒，借两臂的上翻力把防毒衣穿上，由上而下对齐，抹平尼龙搭扣，卷起外袖。将拇指插入套环。系好鞋带、腰带。

（4）戴面具：扣好头罩，仔细掖好下颌垫布，系好颈带。从面具袋中取出手套，按先左后右的顺序戴好手套。

脱防毒衣时背风站立，由下而上解开各系带；脱下头罩，拉开胸襟，两手缩进袖内并抓住内袖，然后两手背于身后，脱下手套和上衣；再将两手插进裤腰往外翻，脱下裤子；后退一步，用大拇指从脑后挑起面罩（或头带）脱下面具；将防毒衣、面具折叠收起；最后将防毒衣、面具包装后放入袋内。脱防毒衣手套和面具时，应防止皮肤接触它们的外表面，以免受染。

（二）消除沾染（污染）

消除沾染是指利用各种措施，将放射性物质从人员、物体表面上除去或使之减少到控制量以下，以减轻放射性物质对人员的伤害。

笔记

1. 对人员的洗消 人员受染后，要尽快进行洗消。在沾染区内，应利用救灾间隙进行局部洗消，情况允许时，可撤出沾染区进行全身洗消。

(1) 局部洗消：擦洗身体的暴露部位，如头、脸、颈、手等，以去掉放射性灰尘。

(2) 全身洗消：一般在开设的洗消站内进行，全身洗消的消除率在95%以上。夏季也可取未受沾染的江河、湖泊水进行洗消。应避免因洗消污染饮用水源。

2. 对服装、装具的洗消

(1) 拍打法：对穿在身上的服装可自行拍打或互相拍打；对脱下的服装可挂起来拍打。拍打时人员应站在上风或侧风方向，按照从上至下，先外后里的顺序进行。

(2) 抖拂法：人员背风或侧风站立，把受染服装用力甩抖几次，对衣领、衣袋部位也要进行抖拂。

(3) 扫除法：用扫帚、草把、吸尘器等物自行扫(吸)除或互相扫(吸)除几遍服装。

(4) 洗涤法：将受染服装同平时洗衣服一样，用洗衣粉搓洗后，再用清水冲洗。洗涤时，应戴橡胶手套、口罩。

四、继发性创伤应激的防治

在灾难救援中，各类救援人员暴露在以往几乎想象不到的生存环境中，不断接触到人生最伤痛的情景，如失去亲人、失去家园、严重创伤等；又不断面对次生灾害的威胁，无论在伤痛程度或是个案数量等方面都非常人所能应对，由于工作性质他们不能离开这些情境，同时又不能让自己的情绪反应阻碍救援工作，这种两难的情况往往造成继发性创伤应激。

(一) 继发性创伤应激概念

继发性创伤应激(secondary traumatic stress)是指在没有直接经历创伤事件的情况下，助人者在助人的过程中或其后，表现出困扰性或痛苦的心理症状。

参与大型灾难救援工作时，出现重大继发性创伤应激具有一些高危因素：①救援人员也在灾难中受到影响，如丧失亲人朋友等；②过去半年的日常工作中较多接触创伤事件；③较年轻或专业经验较浅，或灾区工作时间较长；④在心理支持过程中，向受助者提及自己过往的创伤事件；⑤工作中较多接触儿童或谈及死亡的灾民等。具备这些高危因素的救援人员，应安排从事较低危的工作，以期协助他们适应救援工作的各种挑战。

(二) 继发性创伤应激的影响及应对策略

1. 继发性创伤应激的影响 继发性创伤应激给救援人员带来困扰和难受的感觉，可以表现为：①工作效率下降，注意力集中困难；②判断的敏锐度下降，易造成错误判断，影响工作决定的准确性；③救援人员受到继发性创伤应激影响时，易被个人的情绪反应牵动去建立与受助者的治疗关系，过分投入，而不是根据理性、客观的分析来提供协助；④重大创伤应激也可令救援人员感到无力，对救援工作失去希望和干劲，甚至萌生放弃工作的念头；⑤长期的继发性创伤应激可影响救援者个人的思想、情绪、行为，进而长远地影响其生活、工作。

2. 应对策略 救援人员应准确确立自己在救灾工作中的角色或个人定位，拟定自己的工作方向与步骤。集中处理可控制的部分，暂且放下不能控制的部分；先处理最紧急和最重要的事，将工作分拆、按部就班逐项处理等；将看似无法处理的重大"危机"，通过以上原则转变为能够解决的"问题"，舒缓救援人员所感受到的压力与无助感。具体实施救援前，可以分3个阶段进行不同的思想准备，应对可能或已经出现的继发性创伤应激。

(1) 救援前：在出发前，救援人员应主动设想、评估救灾环境，如灾难现场的混乱、不可预知性，工作对象是灾民，工作伙伴是不同专业的陌生人等等，并适应饮食差异、预备自用药物等。

(2) 救援中：应正确应对、及时识别极端的应激反应，包括睡眠、食欲、身体反应等，如头痛、胃痛、思想混乱、注意力不集中、决策困难、情感麻木、易怒、愤怒、恐惧、焦虑、抑郁、无助、绝望、

笔记

挫折感、活动量的改变等。这些反应是十分正常的，不代表个人能力的不足，不必因这些反应而感到惊慌、自责或愧疚。

若救援人员出现下列极端的应激反应时，应提醒自己或同伴，必要时寻求专业支持：①持续地出现上述生理、情绪、思想和行为反应而没有改善的趋势；②过分地回忆或持续不由自主地想起在救援期间遇见的创伤性画面或体验；③试图在专业领域或个人生活中对事物或别人作出过分的控制；④过分地投入工作而忽略休息或个人基本需要；⑤与其他救助者、朋友、家人疏离，甚至出现严重的人际关系困难，包括因暴躁或愤怒而引起或加剧家庭纠纷；⑥依赖药物或酒精；⑦出现伤害自己或别人的想法或举动；⑧冒不必要的风险。

避免出现极端应激反应的措施包括避免单独救援，以小组形式进行救援工作，并鼓励、要求同伴间互相支持和咨询；工作时间不宜过长，在照顾灾民的同时兼顾自己的身心状态，留意自己的基本需要，如维持适量的营养和休息。

救援人员遇到困难或情绪低落时，主动寻求辅导，救援人员应清楚个人的能力和局限，避免短时间内处理太多具有创伤性的工作；当遇到能力以外的工作时，可适当地提出拒绝。应注意在刻不容缓的救援气氛下，救援人员容易削弱自我照顾的意识，认为在救援期间花时间休息是自私的，只有不断地工作才能做出最大程度的贡献；或认为只有自己才能做某些工作，不能停下来或交由别人负责；或认为轻松下来或继续维持正常的生活是不应该的，甚至觉得幸存者的需要比救援人员的需要更为重要等。出现类似的偏差想法时，救援人员最好先停下来，跟同伴讨论和分析这些想法的正确性，以及它们对自己和整体救援工作的利与弊。

(3) 救援后：应适当放松和恢复，救援人员在完成了救援工作和离开灾区后，最好预留一段调整期，调整期长短、调整方式因人而异，可以是旅游、交流等。在经历生离死别的灾难事件后，人们常常对生命进行反思，甚至改变个人的世界观，救援人员要有这方面的准备，不至于忧虑自己的反应异常，也可以跟其他同伴一起回顾和谈论救灾工作，增进彼此的支持和认同。如果出现逃避跟他人谈论救助工作、过度使用酒精或药物，或者以不恰当的方式去抑制这些反应时，要及时接受专业人士的帮助。

第六节　大宗尸体处理与患者身份鉴定

各种灾难死者的处理是灾难应对中最为困难的工作之一，大宗受难者尸体的处理和身份鉴定，将显著影响幸存者乃至整个地区民众的心理健康，准确判定死者身份对于遗产和保险等认定具有法律意义。故在灾难发生后，政府除迅速实施幸存者的医学救援、基础设施的修复维护外，还需立即着手尸体处理和身份鉴定。

一、大宗尸体处理的原则

尸体的处理受各地文化、宗教等因素影响，尚无统一的方案。民众担心尸体传播传染病，从而在未完成死者身份鉴定前，为避免潜在的疾病传播，就迅速掩埋尸体等，这些错误的观念和行为显著影响了尸体处理的正常程序，甚至救灾行为。

(一) 政府协调

灾难发生后，救援人员（包括医务人员）第一时间应优先抢救幸存者和提供基本设施服务，但同样不能忽略尸体的收敛和处理。政府应在此环节起领导和协调的作用，组织医疗、法律、法医或相关部门参与。尸体的处理方式对患者家属、幸存者都有重要影响。政府应按照在灾前制定的预案协调各项工作。

1. 尸体处理机构　组建由军队、民防、消防、地方救援组织、红十字会及当地殡仪馆等人员构成的尸体处理队伍或机构，负责尸体处理工作。尸体处理机构人员迅速调集尸体处理必需资

笔记

源,包括法医人员、停尸房、运尸袋及相应运输设备等;协调相关信息,向家属和社会发布准确信息,告知失踪人员确认以及尸体处理的情况;对有关死者身份辨认和记录提供技术支持;提供军队或警察后勤支持;加强与外交使团、政府间组织及国际组织间的联络。

2. 相关新闻发布 新闻媒体(电视和广播、报纸及互联网)是为死者家属和公众提供准确信息的重要渠道,记者往往在灾难后会迅速抵达现场,通过他们负责且准确的报道,有助于促进遇难者搜寻及其身份辨认工作,减轻受灾地区民众的压力和痛苦。方法包括建立媒体联络办公室,任命发言人,定期发布简报或配合采访等,公布有关尸体搜寻、身份辨认、存放和处置进程的信息,注意尊重遇难者及其亲属的隐私,非亲属不应直接接触遇难者照片、个人资料或姓名等。

(二) 尸体传染疾病的风险及防护

1. 传染疾病的风险 灾难发生后,由于担心尸体会造成疾病流行,往往匆忙地集体掩埋尸体,或喷洒所谓的"消毒剂"。尚无证据显示人类或动物尸体是无流行病区域传播疾病的风险因素,遇难者通常死于创伤、溺水或火灾,并非疾病,且大多数病原体在尸体内的存活时间不超过48小时(HIV可存活6天),故尸体传播疾病的可能性极小。但应该避免从尸体内流出的排泄物污染饮用水。

2. 尸体处理者防护 尸体处理者可能接触到血液和排泄物,存在感染血液传染性疾病、腹泻性疾病等的风险,应戴手套、穿长靴,处置尸体后和饭前用肥皂洗手,避免用手擦脸或擦嘴,所有设备、衣物和运送尸体的交通工具均须清洗消毒。

(三) 向家属提供帮助

1. 尊重死者及其家属 受灾家庭的首要需求是了解失踪亲人的下落,在搜寻尸体和身份辨认过程中,每个阶段都应始终提供准确可靠的信息。应给予失去亲人的家庭同情与关怀,并尊重他们的文化和宗教需求。处理尸体的各个环节都必须尊重尸体,使死者亲属免受更大的伤害。

2. 提供帮助的方法 应建立一个家属联络中心帮助亲属辨认遇难者身份,搜寻和身份辨认的结果应当首先通知其家属,使家属对搜寻、辨认工作的方法和时间有现实的期待,应当尽快进行身份辨认。作为悼念过程的一部分,亲属查看亲人尸体的需求应当得到尊重。身份一旦确认,应尽快将尸体移交给其亲属。应当优先帮助无人陪伴的未成年人和其他弱势群体。

二、尸体搜寻和存放

(一) 尸体搜寻

尸体搜寻是尸体处理的第一步,通常持续数天或数周,甚至更久。由于各种各样的团体参加尸体搜寻工作,团队之间的交流与协作困难,应努力避免混乱无序的状况。

1. 尸体搜寻小组 为尽快找到尸体,帮助辨认死者身份并减轻幸存者的心理负担,减少因搜寻尸体而对救助幸存者的行动的影响,通常由幸存的社区成员、志愿者、搜救队、军队、警察等人员参与搜寻尸体。政府应协调各类人员,推荐使用卫生、安全的防范措施。

2. 尸体现场处理 搜寻到尸体后,应将尸体放入运尸袋中,或用塑料膜、裹尸布、床单等材料包裹。残肢(如四肢)应视同整具尸体来处理。登记发现尸体的地点和日期,每个尸体袋用带有唯一查询编码的防水标签(如塑封的卡片),或用防水笔、不易抹掉的材料写查询编码。不应在现场组合零散的肢体,要尽快将尸体运到附近的收集点,送至辨认身份或存放地点。

(二) 尸体存放

1. 尸体存放要求 将尸体根据性别、年龄、头发长短等分类存放。温度不高时,建议将尸体存放在阴凉处,以减缓尸体腐化的过程。高温时,建议将尸体冷藏,以避免尸体腐化,推荐2~4℃之间冷藏,有条件最好用有冷藏货车转运尸体,注意用塑料膜或防水油布等保护货车车底,以免尸体袋渗出的液体造成污染。

笔记

2. 临时掩埋存放 因为地下温度低于地表,如没有其他方法可选,或需要长期暂存时,可临

时掩埋。在选择临时掩埋点时，确保日后挖掘尸体时能够准确定位，尸体数量少时采取单个埋葬的方法，数量多时则采取沟式掩埋；埋葬深度应达到 1.5m，且距饮用水源至少 200m，尸体间距约 0.4m；只能单层摆放尸体，不可上下叠放；清楚标记每具尸体，并在地面标明其位置。

3. 干冰贮存　二氧化碳在 −78.5℃凝结形成干冰，适用于尸体短期贮存。方法是在每组约 20 具尸体周围用干冰建造一圈 0.5m 高的矮墙，然后盖上塑料膜、防水油布或帐篷，每具尸体每天需要约 10kg 干冰，随环境温度不同而变化。由于干冰可破坏尸体，不利于尸体辨认，因此不得将干冰直接置于尸体之上。应佩戴手套搬运干冰，避免"冻伤"。干冰融化时，会产生有毒的二氧化碳气体，应避免在封闭的房间或建筑物内使用干冰。在气候炎热时，如果使用干冰贮存则用量巨大，溶化后形成大量废水，可能引起腹泻性疾病，增加额外的废水处理工作量，此时应尽量避免采用此法。

三、尸体身份辨认和信息处理

（一）尸体身份辨认

1. 辨认原则　辨认身份越快越好，以避免尸体腐烂增加辨认的难度。任何能够证实个体死亡的零散肢体都有助于身份的辨认，应视为整具尸体使用唯一编号。肉眼辨认简单但可能误判，尤其是死者头部有创伤、出血、体液或污垢时，一旦出错会带来许多法律难题，故应结合多个标准进行评估。辨认尸体身份后遗物移交给其亲属。

2. 辨认方法　辨认工作的步骤包括唯一编号、贴标签、拍照、记录和妥善保存。

（1）唯一查询编号：每名编码人员分配一名代码（A、B、C 等），或以他（她）名字拼音的首个字母为代码，代表其工作区。当尸体到达临时停尸间后按照时间或位置连续编号，如 A-1、A-2、A-3 等。

（2）贴标签：标签应防水（如塑封卡片），标签上写明具有唯一性的查询编号，并被牢固地贴在尸体或存放肢体的尸体袋外。

（3）照相：有照相设备时为强制规定，建议使用数码相机，彻底清洗尸体，照片应详细反映面部和衣着等特征。所有照片上都必须能看到唯一查询编号，并包括全身正面像、整个面部、上肢、下肢及其他所有明显的特征。照片务必清晰，应当站在尸体的中段、靠近尸体拍照，拍面部时要使其充满整个画面。

（4）记录：在拍照的基础上，应以表格记录唯一查询编号、性别、大致年龄范围（婴儿、儿童、青少年、成年人或老人）、个人物品（珠宝、衣服、身份证、驾驶证等）、皮肤上明显的特有痕迹（如文身、伤疤、胎记）或明显的畸形。如没有拍照，则还要记录种族、身高、头发的颜色和长度、眼睛的颜色等。

（5）个人物品保存：所有遗物必须妥善包裹，贴上带有相同的唯一查询编号的标签，与尸体存放在一起。衣服应当留在尸体上。但看到几十甚至几百具尸体所产生的心理影响可能会进一步降低肉眼辨认死者身份的可靠性，通过高质量的照片辨认是可供选择的方法。

（6）辨认：通常是通过比对失踪或推定死亡人口的信息与死者的情况，依靠肉眼或未腐烂尸体的照片辨认身份，包括身体特征、衣着等。死者亲属辨认时可能情绪过度激动，但别无选择。需通过辨认衣物或个人物品等其他信息来确定肉眼辨认的结果是否正确，失踪人员的相关信息也可用于复核肉眼辨认结果。但肉眼方法容易出错，如果可能，应辅以其他法医辨认手段，包括尸检、指纹识别、牙齿检查、DNA 鉴定。

（二）信息处理

政府负责处理灾难中遇难者和失踪者的信息。应尽量搜集有关死者和失踪者的信息，必须提供必要的人力、技术和财力等资源，可建立区域性信息中心，搜集、整理、发布死者信息，并负责接受寻人请求、留下失踪者照片和信息等。可通过互联网、布告牌、报纸、电视、广播等途径发布。

笔记

四、尸体移交和长期存放

(一) 尸体移交

在死者身份鉴定完毕之后,由承担此项责任的有关组织尽快将尸体移交给其亲人处置。并提供信函、死亡证明等移交文件,记录认领死者尸体的人,或死者亲属的姓名和详细联系方式,以及尸体的唯一查询编号。一般使用“地点 + 搜寻队或搜寻人员 + 尸体顺序号”。无法肉眼辨认的尸体必须妥善存放,直至法医专业人员开始检查,移交不完整的尸体尤其应谨慎。

(二) 尸体长期存放

尚未辨认身份的尸体则需要长期存放,埋葬是最实用的方法,有利于以后法医调查。选择埋葬地点时应考虑土壤条件、最高水位和可用空间,尽量靠近灾区,以方便悼念。在大灾难中可采用合葬,在墓沟中平行摆放尸体,间隔 0.4m,每具尸体埋葬时都必须有防水标签标示的唯一查询编号。坟墓深度应在 1.5~3m。也可火化尸体,但未辨认身份的尸体不建议火化。

(张连阳)

思考题

1. 请简述伤员现场救援的基本技术。
2. 请简述灾难现场医学救援中的伤员分拣的目的和方法。
3. 请简述分级救治的原则和方法。

笔记

第二十一章　自然灾害的医学救援

自然灾害是指由于人类赖以生存的自然界发生异常变化，而造成的人员伤亡、财产损失、社会失稳、资源破坏等或一系列事件。90%的自然灾害跟天气、水和气候事件有关。各种不同自然灾害的发生及其危害各具特点，可针对性地采取科学、高效的医学救援策略，医学救援方法应有所侧重。

第一节　地　震

地震(earthquake)是地壳快速释放能量过程中造成振动，而产生地震波的一种自然现象。常常造成严重人员伤亡，并引起火灾、水灾、有毒气体泄漏、细菌及放射性物质扩散，还可能造成海啸、滑坡、崩塌、地裂缝等次生灾害。

地震灾害指由于地震而造成人员伤亡、财产损失、环境和社会功能的破坏，具有突发性、不可预测性，以及频度较高，次生灾害严重，并对社会造成很大影响等特点，包括自然因素和社会因素。地震灾害是可以预防的，做好综合防御工作可以最大程度地减轻自然灾害。

一、危害特点

地震灾害在发生时间上具有突然性，在发生的地域上具有不可预见性或广阔性。特别是破坏性强烈地震可以在瞬间对人类生命和财产安全造成严重威胁、伤亡和损毁。

1. 发生突然，防御难度大　地震的发生十分突然，令人猝不及防。一次地震持续时间往往只有几十秒，却足以摧毁整座城市。由于地震灾害突然发生，人们毫无思想准备和防护措施，造成的人员伤亡非常惨重。此外，建筑抗震性能差，人们防御意识缺乏也是造成地震防御难度大的原因。

2. 破坏力强，伤亡惨重　地震灾害首先是造成大量人员伤亡，大量建筑物毁坏。当发生里氏8.0级特大地震时，能量相当于512颗美国于1945年在日本广岛投放的原子弹爆炸所产生的能量。地震造成建筑物破坏以及山崩、滑坡、泥石流、地裂、地陷、喷砂、冒水等地表的破坏和海啸。严重地震灾害可造成数十万计的人员伤亡，同时，造成人们精神、心理障碍，这些均给抢救、救援带来巨大困难。

3. 次生灾害多且复杂　地震次生灾害是在强烈地震后，自然以及社会原有的状态被破坏，造成山体滑坡、泥石流、水灾、瘟疫、火灾、爆炸、毒气泄漏、放射性物质扩散等一系列因地震引起的灾害，统称为地震次生灾害。火灾在次生灾害中最常见也最严重。城市是各种生命线工程高度集中的地区，地上地下各种管网密布，次生灾害源集中。

4. 地域性分布和周期性　地震的发生与发生地的地质构造状况密切相关，地震往往发生在断层活动最强烈的地质构造带，地震的发生呈现一定的地域性分布和周期性特征。我国地震带可划分为：东南沿海及台湾地震带；燕山南麓、华北平原两侧与太行山东麓、山西中部盆地和渭河盆地地震带；贺兰山、六盘山，向南横越秦岭，至滇东地区地震带；喜马拉雅-滇西地区，是地中海-南亚地震带经过中国的部分；从西昆仑至祁连山和河西走廊地震带；新疆帕米尔至天山南北地震带。

笔记

5. 地震预报困难 目前,人们对地震灾害还停留在监测阶段,还不能准确有效地预报地震的发生。

二、救援原则

地震灾害现场医疗救援具有突发性,救治环境和伤病员伤情的复杂性,组织协调的临时性和大量伤病员需要同时救治的特征,作为参与灾害事故现场抢救的医务人员或公民,在进行抢险救灾的过程中,尤其在缺少医疗资源情况下,必须遵循如下几个原则:

1. 确立救护指挥官 一般由医疗救援队队长担任,其主要任务:①向总指挥汇报现场情况及反应等级;②联系其他救援单位;③建立通信系统;④决定现场部署,并通知指挥中心及其他救援单位;⑤分配救护人力,并监督各个部门的工作;⑥必要时请求支援;⑦根据现场情况的变化,提升或降低反应等级并通知指挥中心;⑧直接对现场救护工作的成败及效率负责。

2. 医疗救援队分组 医疗救援队需要若干个救援组组成,保证救灾工作能够协调高效地进行:①现场抢救小组:搜救人员和医护人员组成现场抢救小组,在震灾现场寻找和抢救伤员,保证以最快的速度、最有效的措施把伤员从倒塌的房屋、瓦砾中救出。完成初步的救治和维持生命所必需的处理,如心肺复苏、维持呼吸道通畅、受伤部位的止血、包扎、固定等,保证伤员能安全地运送到医疗单位,这一任务是挽救患者生命的关键环节。②后送小组:由医护人员和运送单位组成,医护人员负责完成伤员后送途中的救护保障,后送单位的组成根据震灾现场和救治医院的距离路途情况而定,根据需要组织担架队、救护车、救护船运送,有时特殊的重伤员需直升机远距离运送。③药械供应小组:要组织专门的药品器械供应小组负责医疗队的药品、器具供应。④救治医院:震灾地区及其附近能够开展救治的医院都应积极参加救治。因地震灾情突发,伤员多,要全力组织好医务人员,做好伤员的接诊、分类、登记和救治,尽快安排出足量的床位接收伤员。

3. 救护伤员的原则 ①抢救顺序:首先迅速使伤员脱离险境,先救命后治伤,先抢救危重伤员后治轻伤,先易后难,先救活人后处置遗体。②对症处理:熟练应用现场急救五大技术和其他急救技术,以保持伤员生命体征平稳。③处置及时:力争早抢救,快转移,迅速脱离危险场所。对大出血、严重创伤、窒息、中毒脱水者在现场进行必要的急救处置,以挽救生命。④救护环节紧扣:确保现场急救措施紧密衔接、完善,防止前后重复、遗漏或出现差错,并规范填写统一格式的简要医疗文书,以保障后续抢救的连续性和准确性。⑤转运与现场急救相结合:在伤员转送途中要有医务人员随同,密切观察生命体征和伤情变化,进行必要急救处置等。

4. 伤员分流与转运 Ⅰ. 伤员分类与分流:①伤情危重、危及生命的伤员:包括如急性呼吸循环衰竭、严重的内外伤出血、严重的脏器损伤、严重颅脑损伤、严重烧伤、休克等,在经现场救护,病情得到一定缓解后,应立即转送三级医院进行高级生命支持治疗;②暂时不会危及生命,但是伤情比较严重的伤员:包括如单纯肢体骨折,轻度脏器损伤,一般外伤等,这类伤员不必立即后送,应在现场急救后,有计划地转送到医院进行高级生命支持;③轻微伤伤员:可进行基本处置。Ⅱ. 伤员转运:①依据先重后轻的原则,分批快速安全地运送伤员。②转运前要再次对待送伤员进行检伤分类。对有活动性大出血或转运途中有生命危险的伤员,应先就地抢救待伤情稳定后再转送,或在转运途中要加强监护。③在转运途中,医护人员必须严密观察伤情变化。④在转运过程中要正确搬运,避免造成二次损伤,在搬运重症伤员时要使用监护设备。⑤认真填写转运卡和现场救护的医疗护理记录,并提交给接诊的医疗机构,认真做好伤员的交接工作。Ⅲ. 伤员后送的禁忌证:①活动性大出血者,或经现场止血仍未完全控制者;②休克未得到纠正或途中可能发生休克者;③四肢骨折未经固定,或虽经固定但固定肢体末梢循环不良者;④颅脑损伤深昏迷,或因颅内血肿、脑水肿等颅内压增高,有发生脑疝可能者;⑤颈椎损伤高位截瘫,且伴有高热和呼吸功能障碍,尚未经颈托固定或急救处理,在途中可能会使伤情恶化者;⑥呼吸道

笔记

梗阻，有极度呼吸困难或窒息尚未解除者；⑦胸部损伤伴有大量血气胸者，胸腔内继续出血或漏气，伤情有继续恶化可能者，或开放性气胸伤口未封闭者，或因张力性气胸胸腔内压力尚未解除者；⑧伤情严重，途中无医疗监护或未确定转诊医院者。

5. 医务人员自我防护原则 ①学习应对突发灾难的个人防护知识，以集体培训与个人自学相结合的方式。医务人员在现场救治中，应做好自身防护及自救互救，避免二次伤害的发生。②熟悉地震发生后可能导致的环境性污染，特别熟知灾难后易引起的传染病疫情，以及引发传染病的病原体对环境和各种消毒剂的抵抗力，传播途径，防护措施的有效补救措施等。应开展系统及个人防护现场操作的培训演练。③熟悉个人防护的分级原则，避免防护不足或防护过度现象的发生。④开展应对灾难的心理防护知识培训。对一些医务人员在面对灾难时无法调整正常心态，进而出现各种各样的心理疾病，采取合理的应对方式可以增强心理适应能力，避免过度恐慌或其他身心损害，维护保障身心健康。

第二节　海　　啸

海啸（tsunami）是由于突然的海底变形或水体扰动所产生的一列波长和周期极长的海洋重力波。海啸产生的原因有很多种，如海底地震、海底火山爆发、海底滑坡等地质运动，甚至是海底核爆炸和小行星溅落大洋都有可能引发海啸。海啸引发的海涛可达数十米"水墙"，其含极大的能量，速度快，冲上陆地后对生命和建筑物等造成严重危害。

一、危害特点

（一）灾害特点

1. 破坏力大 虽然海啸在远海面只有数厘米至数米高，但由于海面隆起的范围大，有时海啸的宽度达数百公里，这种巨大的"水块"产生的破坏力非常巨大，严重危害岸上的建筑物和人员生命。海啸高达 2m，木制房屋会瞬间遭到破坏；海啸高达 20m 以上，钢筋水泥建筑物也可被摧毁。

2. 速度快 海啸的特征之一是速度快，地震发生的地方海水越深，海啸速度越快。海水越深，海底变动涌动的水量越多，因而形成海啸之后在海面移动的速度也越快。如果发生地震的地方水深为 5000m，海啸移动速度接近喷气机速度，每小时可达 800km。

3. 突发性强 海啸和地震一样具有突发性的特点，绝大部分海啸本身就是由地震引发。

4. 次生灾害多 海啸常诱发或引发多种次生灾害，如水灾、火灾、毒气或放射性物质外泄中毒、交通事故以及灾后瘟疫扩散蔓延等。

（二）伤亡救援特点

1. 救援环境恶劣 海啸导致灾区生态环境遭到严重破坏，公共设施无法运行。缺电、少水，食物、药品不足，生活条件十分艰苦，救援环境恶劣。

2. 伤员分布面广 由于海啸造成的破坏区域广泛，受灾面积大，因此伤病员分散。

3. 受伤人员多 海啸巨大杀伤力致伤亡呈现群体化，且危重伤员居多。

4. 伤情复杂 由于海啸的致伤强度大，作用时间长，常导致多个部位和器官受伤，伤情严重，相当部分的伤员死于致伤现场，即使一部分伤员能渡过早期的休克关，往往死于后期的并发症。

5. 伤亡惨重 海啸造成的主要死因是溺水，以及由海浪冲击、海水带来碎片残骸造成的伤亡，以幼童、老年人等体质不佳者居多。海啸对公共设施的破坏，常拖延了救援工作，危重伤病患者死亡率极高。次生灾害，如火灾、爆炸以及公共设施破坏造成的水源污染、体温过低、蚊虫叮咬等带来的生物性、化学性、物理性损害进一步增加了死亡率。

6. 骨折及挤压伤多 海啸使房屋等建筑物倒塌可产生大量挤压伤伤员，肌肉丰富的部位长

笔记

期受压后可产生挤压综合征，重者可致死。其他以颅骨、四肢、脊柱、骨盆骨折及广泛软组织损伤多见。

7. 易漏诊和误诊 海啸时建筑物倒塌可造成闭合伤，伤情隐匿，症状体征缺乏特异性。灾害现场由于病史采集困难、空腔脏器伤早期缺乏典型的临床表现，内、外伤害并存等客观条件限制。加上灾害现场救护条件有限、时间紧迫，难以实施全面细致的查体和观察，伤害极易误诊和漏诊。

8. 受灾人群心理创伤严重 当灾难发生后，机体陷入严重超负荷的身心紧张性反应状态中，从而出现一系列心理、生理反应，并呈持续性的心理损害，给伤员造成心理影响大，容易引起恐慌、焦虑、抑郁，轻信谣言，从而影响行为活动，有时失去常态，往往亟待进行健康教育与心理疏导。

9. 公共卫生问题突出 海啸受灾地区内普遍出现房屋倒塌，公路、水电等公共设施遭到严重破坏，有些城镇整个浸泡在倒灌的海水中，到处是垃圾、粪污和杂物，基本生活设施遭到极大破坏，尤其严重的是食物、饮水遭受污染，饮食饮水卫生无法保证，极易致肠道疾病暴发与流行；灾区往往呈湿热气候，加上环境脏乱，可导致蚊虫大量孳生，以疟疾、登革热为主的虫媒传染病也有暴发与流行的可能。

二、现场救援原则

1. 对个体先抢后救原则 现场救援是先抢后救，先救命后治伤，先重伤后轻伤，以救为主，边救边送，伤情严重有生命危险时就地抢救，伤情稳定后方可后送。

2. 对群体分类救治原则 海啸发生后，短时间内出现大量伤员，无法按照正常医疗救护程序进行救治，需要采用应急医疗措施或军事医学救护原则进行分类救治。为了达到最少的医疗资源救助最多的生命目的，往往进行检伤分类。检伤分类的目的是确定救援现场伤员救治的优先顺序，使最需要紧急救护的伤员得到最先救治和后送，使有限的医疗资源最大限度地发挥救援能力，提高救援效率。

3. 分区救治原则 紧急医疗救援可采用分区救治原则，救援现场可划分为集中区（中心区）、分类区、救护区、后送区等四个区域。中心区通常在灾害现场或附近，主要由救援队对不能移动（如被压埋）的伤员进行现场急救；分类区在稍外侧，紧邻中心区，主要从事检伤分类工作；救护区一般离事故现场稍远，该区又划分为红、黄、绿色区域，对不同伤者分别进行救治；后送区一般是伤员经过现场处理后转送到后方医疗单位的集结点。

4. 后送的原则 危重患者经过现场救治稳定后，要及时转运到就近或指定的接收医院，但决定伤病员转运时要做好如下各种准备工作：①转运前风险评估；②途中抢救设备及急救药品准备；③转运前，医务人员检查静脉通路及呼吸道通畅情况，彻底清除呼吸道分泌物；④做好与接收医院的协调工作；⑤做好转运后的交接。

5. 紧急卫生救援 海啸造成惨重伤亡，大批人畜尸体如果不能及时妥善处理，腐败必成定局，恶臭加蚊虫孳生，会进一步恶化环境。再加原有食物、营养、用水、燃气、下水管道、环境等生命线因海啸而破坏，可使灾民的生命给养难以正常维持。人体在异常应急和极度疲劳状态下免疫力、抗病能力显著下降。食源性疾病、肠道传染病、营养问题、各类过敏中毒都将陆续发生，因此，搞好紧急卫生救援是救灾的关键一环，重点做好：疫情检测与报告、饮水卫生、食品卫生、环境卫生、预防控制中毒事件、加强对蚊蝇鼠等病媒生物的控制，做好医疗卫生工作人员自身的防护。

第三节 洪 水

洪水（flood）指河流、湖泊、海洋所含的水体水量迅猛增加，水位急剧上涨超过常规水位的自然现象。洪水灾害是由于江、河、湖、库水位猛涨，堤坝漫溢或溃决，使洪水入境而造成的生命和

笔记

财产巨大损失的灾害。

一、洪水伤害特点

洪水灾害对人伤害主要是因连降暴雨，造成特大洪水暴发，人可能被洪水卷走而淹溺死亡，其次是各类创伤，且大多伤情复杂，常常伴有复合性损伤。

1. **淹溺**　洪水是引起淹溺是死亡的主要原因。上涨的洪水往往流速快，且携带大量的石头、树木以及其他大块物体，很容易造成水中的人员受伤。如果人们低估这种损伤，试图救人及物品，都有可能发生意外。机动车在流水中很容易熄火，或者侧滑导致车祸，致人死亡。

2. **寒冷损伤**　水温低于人体正常温度均可导致低温，水温过低、饮酒、大风、饥饿、长时间浸泡等情况都会加剧体温下降。未被水淹的灾民也可以因为风雨天气、气温低、无避难所、缺少衣物、缺乏食物而出现体温下降。严重低温甚至会诱发凝血障碍及心律失常，导致死亡。

3. **中暑**　炎热夏季发生的洪灾也可能导致中暑。高气温、水源短缺、过度体力消耗都可促使发生中暑。

4. **爆炸及烧伤**　洪水造成天然气运输管道或储气罐、电源线、化工厂原料罐等被破坏时，很容易发生爆炸及烧伤。另燃油料漂浮水面，可使火势蔓延。

5. **机械创伤**　各种机械创伤在洪灾中很常见。建筑物倒塌或其他大件物品坠落，使人受到很大的撞击并受压，出现严重的挤压伤、肢体损毁以及多发伤，甚至死亡；在灾中忙碌，重体力劳动易导致背部、膝盖和肩部损伤；修理房屋从梯子上摔下可造成坠落伤；皮肤挫裂伤也较常见。

6. **叮咬伤**　洪水上涨时，家畜、老鼠、昆虫、爬行动物等开始迁徙，从而使叮咬伤增多，此时人还可能感染狂犬病或者其他动物源性传染病。

7. **公共卫生及相关疾病**　上涨的水位、快速的水流及风力等灾害动能因素会导致工业区、自来水厂、食品厂遭受破坏，粪便、垃圾；化工原料等进入洪水，可严重污染水源。洪灾发生时，可能出现呼吸道感染、胃肠炎、各种传染病及虫媒疾病等，含氯及含碘消毒剂并不能灭活所有的病原体，预防接种代价大，收益小；如有放射性物质、化学有毒物质泄漏，还可出现放射性疾病及导致多种中毒；在通风差的环境中生活，做饭会导致一氧化碳中毒。

8. **精神障碍**　失去亲人、财产、疲劳、损伤等容易使人情绪不稳，甚至会使用暴力、滥用药物，出现抑郁以及创伤后神经紧张性障碍，此类精神障碍在15%~20%的自然灾害幸存者中存在。

9. **传染病**　洪水灾害后人畜尸体腐烂、粪尿外溢，水源污染严重，蚊蝇孳生，食物缺乏，衣被短缺，居住条件简陋拥挤、生活环境极差，灾民生活紧张、心情焦急、睡眠不足、饮食不规则，使人体抵抗力降低，易形成各种传染病的流行，且疫情往往比较复杂，给灾区民众带来更大的危害。

二、救援原则

医学救援在灾害救援中对减少伤亡、减轻伤残具有举足轻重的作用。洪水灾害救援应遵循以下原则：

(一) 救援到达前

1. **明确任务**　立即集中人员，传达任务，说明灾情和上级要求，明确编组和各组任务。检查补充药材装备及各种物资，并按规定分发到组，落实到人，定车辆，定位置。

2. **充分物资准备**　检查落实集体、个人赴灾区后工作生活的物资准备情况。包括救生衣、防水护目镜、防雨具、防寒衣物被褥、炊具、生熟食品、照明设备、帐篷、野外露宿、防暑、防虫害和净水、消毒药品等。

3. **争分夺秒**　根据洪水灾害特点，搭乘快速交通工具(如冲锋舟)，迅速向指定地点开进。中途若遇道路中断、交通堵塞时，要立即携带必须急救药品器材徒步前往。

4. **保持联络通畅**　到达灾区后，向救灾指挥部报道，了解灾情，接受任务。救援中遇到困难、

笔记

应及时向救灾指挥部报告。

5. 协同救援 大面积受灾时由于参加抢救的医疗单位多,容易出现力量分布不合理的情况,在救灾指挥部尚未统一部署前,医疗队应主动与友邻医疗队或地方卫生行政部门取得联系,协商划分抢救区域、明确分工。

6. 合理救援 选择医疗站展开地点的位置,应尽量靠近伤病员多的地方;有较大的展开面积,靠近主要交通路口,便于车辆进出;避开可能出现的灾害威胁。

(二) 现场救治

医疗队到达后,在大量伤病员渴望急救的情况下,为保证救治质量,提高救治效率,其工作应遵循以下原则:

1. 做好伤病员分类 由有一定经验的医生组成分类组,在较宽敞的场所采取询问伤情和观察体征的简单方法,将需要紧急救治的伤病员迅速组织后送;对濒死伤病员要进行现场抢救。分类的同时要进行登记,补填伤票,并挂上分类标志。

2. 提高救治整体效能 灾难伤病种类复杂,医疗队除按灾难类型配备相应专业力量外,在救治过程中还要经常进行技术力量的调整。面对大量伤病员,各专科医生协同救援,从事本专业以外的任务,提高救治整体效能。

3. 迅速、安全转送伤病员 洪水灾害险情变化较大,现场原来安全的区域可以瞬间变得危险,因此,伤病员经过现场医疗点救治后,应尽快转送到安全地区的医院治疗。①做好后送准备,掌握后送指征,填好伤票和简要病历。②严密组织伤病员上车、船和登机。将车船编号,伤病员编号,按先重后轻,轻重搭配上车船。③做好转送过程中伤病情观察,病情变化时及时进行急救处理。

4. 掌握重点,调整救治力量 灾难早期,多数伤病员处于困境中需要医疗救治,应把主要力量放在现场抢救上。当伤病员陆续转送到现场医疗点时,应把力量调配到现场医疗点,以检伤分类为主。进行医疗处置时调配力量投入救治。随着救治高峰期的回落,医疗站伤病员大量转出,门诊、巡回医疗的任务便逐渐突出起来。后期工作的重点要及时转移到卫生防疫和灾区卫生机构重建工作中。

5. 注意自身安全 伤病员多处于残垣危房、急风暴雨、洪水急流等非常危险的境地,救援人员行动时要穿救生衣,并且不得单独行动。

第四节 泥 石 流

泥石流(debris flow)是指在山区或者其他沟谷深壑,地形险峻的地区,因为暴雨暴雪或其他自然灾害引发的山体滑坡,并携带有大量泥沙、石块的特殊洪流。泥石流具有突发性、流速快、流量大、物质容量大和破坏力强等特点,常在短时间内给生命财产造成很大危害。

按照泥石流形成的自然环境、物质组成和活动特点,不同地区的泥石流各具特点:青藏高原东南部山地泥石流分布区以冰川泥石流为主,规模巨大,暴发频繁而猛烈;川滇山地泥石流分布区以降雨泥石流占优势,暴发较频繁;黄土高原泥石流分布区以暴雨激发而成的黄土泥流为主,其暴发频率、规模和破坏力不及上述泥石流;华北和东北山地泥石流分布区以暴雨或台风雨所引起的泥石流为特色,其暴发频率虽较低,但规模较大、来势迅猛。

泥石流对人员的伤害以挤压性外伤、骨折、淹埋造成呼吸道阻塞性窒息、嵌插异物、感染、伤口污染以及精神创伤为主要特征。

一、危害特点

1. 突发性强 泥石流从启动到停止活动,短则几分钟,长至数小时,暴发过程大多非常急促。顷刻间能冲刷搬运几万到几百万立方米的水和大量泥沙、石块、巨砾混合物,依仗山势,倾

笔记

泻而下，所到之处，可摧毁沿途一切建筑物、障碍物。

2. 冲击力强　泥石流不同于山洪之处是其含有大量的固体物质，其中固体物质体积含量最少为15%，最高可达80%左右，冲击力强的泥石流对人类的破坏更严重。

3. 季节性强　我国广大地区降水水气主要来源于夏季季风，我国西南与西北地区的泥石流多发生于7~8月。

4. 危害性大　泥石流的主要危害是冲毁城镇、企事业单位、工厂、矿山、乡村，造成人畜伤亡，破坏房屋及其他工程设施，破坏农作物、林木及耕地。此外，泥石流有时也会淤塞河道，不但阻断航运，还可能引起水灾。

5. 泥石流对人类危害的特点　泥石流对人类的危害具体表现为4个方面。

（1）对居民点的危害：泥石流最常见的危害是冲进乡村、城镇，摧毁房屋、工厂、企事业单位及其他场所设施，淹没人畜、毁坏土地，甚至造成村毁人亡的灾难。

（2）对公路和铁路的危害：泥石流可直接埋没车站、铁路、公路，摧毁路基、桥涵等设施，致使交通中断，还可引起正在运行的火车、汽车颠覆，造成重大的人身伤亡事故。有时泥石流汇入河道，引起河道大幅度变迁，间接毁坏公路、铁路及其他构筑物，甚至迫使道路改线，造成巨大的经济损失。

（3）对水利水电工程的危害：主要是冲毁水电站、引水渠道及过沟建筑物，淤埋水电站尾水渠，并淤积水库、磨蚀坝面等。

（4）对矿山的危害：主要是摧毁矿山及其设施，淤埋矿山坑道、伤害矿山人员、造成停工停产，甚至使矿山报废。

二、救援原则

对泥石流的医疗救援应当遵循以下原则：

1. 统一指挥与独立救治结合的原则　迅速建立起由卫生主管部门负责人员和医疗救援专家共同组成的现场医疗救援指挥机构。每一位参加现场紧急救援的医务人员在独立实施救护时，都应该服从指挥调度、相互配合、充分发挥团队的力量和优势。

2. 区域救治与巡回救治结合的原则　医疗救治现场指挥者必须随时巡回，掌握事件现场的全面情况，不应该注重某一单个区域内的伤员救治情况。救援队应该配备一些经验丰富的医护人员组成巡回医疗队，对灾害整个区域巡诊，除直接救治伤病员外，还负责帮助指导解决各个医疗点的疑难问题。

3. 地方自救与外来救援结合的原则　发生泥石流地区应该尽快依靠自己的医疗力量积极开展自救。当国家、军队或其他地区医疗救援队到达后，当地卫生行政主管部门应该积极协助医疗救援队工作，使医疗救治工作顺利、有效开展下去。

4. 分级救治与合理转运相结合的原则　医疗救援队到达现场以后，首先全面了解伤员概况，进行检伤分类，对伤员进行分级、分区急救处理和转运。在医疗资源匮乏的灾害现场，应合理利用有限的人力物力，达到救治尽可能多的有生存希望的伤病员的目的。

5. 现场救援安全第一的原则　医疗救援人员到达现场前应该采取必要的防护措施，到达现场后要立刻确定自身是否处于危险境地，要确保伤病员和施救者自身的安全。

6. 针对性救治原则　泥石流对人员造成的即时伤害主要表现在呼吸道阻塞性窒息和各类外伤上，应该分别给予针对性救治。

7. 救治与卫生防疫结合的原则　泥石流灾害中伤员数量相对有限，通过转移重伤员和诊治轻伤员的方式基本完成了现场医疗救治工作后，灾后医学救援工作的重心应迅速从医疗救治转移至卫生防疫。内容涉及传染病疫情监测、病媒生物监测、消毒、生活垃圾处理、临时厕所设置及无害化处理、退水清淤区域消杀、遇难人员后期尸体处理、灾民安置点卫生防疫、灭鼠等方面。

笔记

8. 健康宣教和心理辅导相结合的原则 灾后健康教育工作和心理辅导工作非常重要，通过教育宣传，使灾区居民对于饮水、食品、环境卫生等知识得以掌握，使其行为方式得以改善，对灾后防疫极其关键。同时，要注意心理辅导，对伤者、对家属，甚至对救援者都要进行。

第五节 风灾(台风、飓风、龙卷风)

风灾(wind damage)指大风对工农业生产以及人类卫生健康状况、生命安全等造成的损害。学习和了解风灾的基本知识、危害特点，掌握对风灾防护的方法以及风灾造成生命安全损害的医学救援原则，是减少风灾对人类所造成损失的关键。

一直以来，为人们所熟知的可造成巨大灾害的莫过于台风、飓风和龙卷风。

台风(typhoon)是形成于北太平洋西部热带海洋上的热带气旋。热带气旋按其中心附近的2分钟平均最大风力等级区分为不同的强度，由弱到强依次为热带低压、热带风暴、强热带风暴和台风。如果这种热带气旋发生在北大西洋及东太平洋，则习惯称为飓风(hurricane)。我是受台风影响最严重的高危地区有南方沿海，如江苏、浙江、福建、广东、广西、海南、台湾等。

龙卷风(tornado)是从强烈发展的积雨云底部下垂的高速旋转着的空气涡旋。龙卷风外形是一个漏斗状的云柱，上面大下面小，从云中下垂，下端有的悬在半空中，有的直接延伸到地面或水面。当龙卷风的底端与水面或地面相接时就分别成为水龙卷或陆龙卷。我国的龙卷风主要发生在华南和华东地区及南海的西沙群岛上。龙卷风的发生一般与强烈雷暴的出现密切相关，所以常发生于夏季的雷雨天气时，尤以下午至傍晚最为多见。

一、危害特点

(一) 台风的特点

台风可造成多种灾害，其带来的狂风、暴雨以及掀起的海潮、巨浪等是造成台风灾害的主要原因。狂风是引起台风灾害的重要原因之一，台风附近的最大风力可达到12级(>32.6m/s)，速度最大可达110m/s。12级以上的强风具有巨大的破坏力，可以掀翻船只、房屋，拔掉树木，造成严重的破坏。台风能造成巨大危害的第二个因素是暴雨。台风引起灾害的第三个方面是风暴潮、巨浪。

(二) 龙卷风的特点

龙卷风具有强大的破坏力，它是目前已发现的破坏力最强的灾害性天气系统。龙卷风的巨大破坏能力是由龙卷风中强大的风速和强大的内外气压差造成的。这两种作用能把龙卷风在前进途中所遇到的一切物体严重破坏，同时被龙卷风驱使而四处横飞的杂物、碎块像弹片一样打击其他物体。因此，经过龙卷风袭击后而不被破坏的建筑物和设施几乎是没有的。龙卷风的破坏力虽大，但它影响的范围却比台风要小得多，通常在几十米远的地方就可以安然无恙。

(三) 风灾对人的危害

1. 风灾相关的死亡 风灾相关死亡包括强风直接引起的砸伤、压伤引起的死亡，如因颅脑外伤、脊柱脊髓损伤、多发骨折、多脏器损伤、严重出血所致的死亡；强风引起的相关事故导致的间接死亡，这些事故包括淹溺、电击、火灾、交通事故、特殊环境的暴露(如工厂有毒物质、放射性物质的泄漏)等。

2. 台风相关的损伤 台风相关损伤伤员中80%以上存在皮肤挫裂伤，18.2%~36.5%的受伤者存在钝性损伤，多由挤压、高速物品击中、坠落或摔倒造成；14.5%~31.8%的受伤者存在穿刺伤，多数是在灾后清理时发生的。由于地面上到处是碎片及残骸，大多数损伤(80%)发生在手足。

二、风灾的救援原则

尽管在风灾来临之前人们可以做好各种准备，但由于台风、龙卷风来势凶猛，范围广、破坏

笔记

力强，紧急医学救援一般要等风灾过后才能大规模展开。因此，风灾的紧急医学救援包括两个阶段，即前期准备阶段和灾后紧急救援阶段。

（一）准备阶段

1. 医院指挥中心的准备　医院要成立专门的救灾指挥中心，负责从灾前到灾后指挥协调医院的运转。指挥中心要有良好的有线及无线通信，能联系省级应急中心、手术室、血库及急诊科；要有互联网、当地及中央广播电视接收系统，以便及时了解天气情况；为了防止指挥中心可能遭到的损坏，要有备用办公室，并在办公室附近设立能覆盖全院的广播中心，以便更好地整合协调医院各科室高效率运转。

2. 医院水电资源的准备　彻底评估应急电力线路情况及设备情况、燃油储备情况、发电机情况；发电机的位置要能避免受灾；应急电力线路采用平行线路，以便能够控制各部门的供电；储备足够的燃料。灾难过程中，大多数医院的应急电力无法保证所有设备同时运转，但要保证关键部门如指挥中心、信息中心、检验室、影像科、手术麻醉室、急诊科等的正常运转。应急水的供应也十分重要。医院要有储水的地方以及应急水管系统，以便顺利供水。风灾时及灾后一段时间，水净化系统容易出现问题，所以医院要能蓄水、维持水压，并保证水净化系统的正常运行。

3. 医疗物资的准备及后勤保障　医院应储备血液制品、缝合器材、破伤风抗毒素及类毒素、抗蛇毒血清、广谱抗生素、创伤救护敷料等；尽可能搭建临时避难所，用于伤员家属的安置；食物储备在灾后初期也很重要。

4. 急诊科的准备　强风过后，会有大量伤员涌入医院，所以急诊科要做好相应准备。急诊科人员包括医生、护理人员、护工，要安排有经验的医师熟练快速地对伤员进行分诊。绝大多数伤员有肢端皮肤挫裂伤，所以要有充足的清创缝合包、破伤风抗毒素以及广谱抗生素。

（二）紧急医学救援阶段

1. 现场医疗救援

（1）现场救援原则：①现场安全原则；②抢救生命原则；③检伤分类原则。

（2）现场救援要点：救援主要要点参照第二十章“现场急救”章节。

2. 卫生救援　台风常常伴发洪涝水灾，对生活、生产、生态环境破坏严重，卫生救援任务紧迫而繁重，具体情况类似水灾、地震。

（1）饮食卫生：风灾期间的卫生救援，主要是立即恢复水源，进行饮水消毒，保证食品卫生，做好饮水与食品的卫生监督，杜绝食源性疾病和肠道传染病的发生、扩散。

（2）环境卫生：及时清理掩埋人畜尸体，搞好环境卫生，建立卫生厕所，加强对粪便垃圾管理，定期喷洒杀虫剂、消毒液。

（3）防疫检测：加强疾病检测报告工作，组织医疗卫生人员深入灾区巡回医疗，开展健康教育。

（田军章）

思考题

1. 地震灾害救援中，如何保证医务工作者自身的安全？
2. 海啸的伤害特点是什么？对人体所致伤亡特点有哪些？
3. 台风或龙卷风发生时你应该怎么做？风灾的次生危害有哪些？
4. 到达洪水灾害现场前医学救援应遵循什么原则？

笔记

第二十二章　人为灾难的医学救援

人为灾难指人为因素即人类活动或社会活动导致的灾难。人为灾难的发生可以是突发的，也可以是缓慢的，都给人类和环境带来严重后果。多数人为灾难都是人类文明的副产品，如交通事故、矿难、危险化学品事故、核与辐射事故等。很多自然灾难的发生中也有人为因素参与，如人类活动导致水土流失、资源破坏、环境污染等都加重自然灾害的严重程度。另类特殊的人为灾难，如战争、恐怖袭击、屠杀、种族灭绝等，被称为人为计谋的灾难。

第一节　交通事故

交通事故(traffic crash)造成的人体损伤称为交通事故伤，简称交通伤。交通事故一般分为机动车事故、摩托车事故、自行车事故和行人事故等类型。广义的交通事故也包括火车事故。自1889年9月纽约发生了第一起致死性交通事故至今，全球每年因交通事故死亡人数超过120万人，伤3000万人以上，致残约500万人。WHO明确指出：道路交通安全是一个严重的人类健康问题。

一、危害特点

(一) 灾情特点

1. 高发生率、死亡率和致残率　交通事故的发生与公众日常安全、生活戚戚相关，对家庭和社会造成的损失大，后果严重。

2. 驾驶人、车辆和道路环境因素影响　驾驶人因素：疲劳驾驶、、超速驾驶、酒后驾驶、违规驾驶等。车辆因素：机械故障和设计缺陷等。道路环境因素：包括道路设计施工缺陷、恶劣天气造成路面结冰、能见度降低等。

3. 可预防和减少的灾难　可以通过提高驾驶人素质，严厉执行法律法规，改善道路条件等，减少交通事故的发生。并通过加强急救体系建设，提高救援能力和救护水平，可以提高交通事故伤员的救治成功率。

(二) 交通创伤的种类

交通事故可造成车内外人员创伤的种类如下：

1. 撞击伤　人体与车辆或其他钝性物体相撞而导致损伤。

2. 碾压伤　人体被车辆轮胎碾轧、挤压导致损伤。

3. 切割/刺伤　人体被锐利的物体如玻璃、金属等切割、刺入所造成的损伤。

4. 跌落伤　交通事故致车内人体飞出车外或车外人体撞击后弹起再跌落，跌落后撞击地面或其他物体造成损伤。

5. 挥鞭伤　车内人员在撞车或紧急刹车时，因颈部过度后伸或过度前曲导致颈椎和颈髓损伤。

6. 安全带伤　指在交通事故中，司机和乘员因使用安全带时发生的损伤。

7. 方向盘伤　车辆撞击时司机撞于方向盘上造成上腹和下胸部损伤

8. 烧伤/爆炸伤　车辆撞击后起火爆炸引起的损伤。

笔记

（三）伤情特点

在交通事故发生过程中，致人损伤的因素多，致伤机制复杂，伤员个体情况不一，导致伤员的伤情变化差异很大，使得交通伤临床诊断与救治难度加大。严重交通伤有以下特点：

1. 致伤因素多、损伤机制复杂　交通伤损伤过程中同一伤员可同时发生多种损伤，而同一类损伤可能出现在多个身体部位和系统。

2. 伤情严重、死亡率高　由于交通伤的损伤机制复杂，伴随一系列复杂的全身应激反应，且相互影响，容易造成复杂的伤情，多发伤、复合伤、休克发生率高。

3. 诊治难度大　交通伤所致损伤多为闭合伤与开放伤，同时存在多部位、多系统创伤，很多伤情症状和体征相互掩盖。病情多危急，需要紧急救治，时间紧迫，同时伤员常无法自诉伤情。对其多发伤进行及时、准确、完整的诊断和治疗难度很大。

二、救援原则

交通伤现场救援要点详见表22-1。

表22-1　交通伤现场救援要点

1. 环境评估	6. 控制外出血
2. 请求支援	7. 建立静脉通道，输液
3. 确认损伤机制	8. 后送，记录医疗文件，通报接收医院
4. 初期评估：气道、呼吸、循环、意识	9. 整个救援过程牢记“不伤害”原则
5. 保护气道、颈椎，给氧	

（一）现场环境评估和自身防护

交通事故的救援从现场环境评估开始。要确保伤员和施救者的安全。交通事故后的危险因素包括：车辆、危险物质、火灾、灰尘及伤员的血液和体液等。

救援人员应具备自我保护意识，采取有效措施来避免自身和其他人员受到伤害，将救援过程中受伤或受感染的危险降到最低。救护人员应该正确评估自己面临的潜在的或正在发生中的危险。最常用和简单有效的方法是设置提醒标志、使用灯光和反光背心等，防止其他来往车辆的伤害。同时还要注意车辆是否会燃烧或爆炸，是否有落石、坍塌等危险等。施救者应进行标准防护。

（二）事故类型评估和伤员分拣

现场环境评估后，要评估伤员的数量和严重程度，如需要EMS系统、消防、警察等支援，应在开始救援前就发出求援。

伤员分拣是灾害伤员医疗救援的基本方法。交通事故可能发生大量伤员，分拣的目的是短时间内熟练地对伤员进行初步的评估，确定伤员需要哪种类型的救护，缩短急救时间，使最需要紧急救护的伤员得到优先救治和后送。现场分拣的原则是经验性的，只能根据简要的病史和体检做出判断。分拣又是一个程序化过程，对每个伤员都采取相同的规范化的步骤进行分拣。

虽然有不同的分拣方法，但基本形成了一致的共识。将伤员分为4类，并标以醒目的颜色标志：红色、黄色、绿色和黑色。详见第二十章。

进行初期评估和分拣，识别危重伤员，按照分拣优先级别进行紧急处理和后送。交通伤现场处理的正确与否是救治成功的关键和基础。其核心内容是：维护呼吸和循环功能、止血、给氧、复苏、骨折固定、保护伤口、减少污染等。

（三）现场救援人员之间的协调

在交通事故现场，参与救援的警察、消防、医疗和其他救援人员要各施其责，互相协调。因

笔记

此，事先建立一个地区性的应急预案至关重要。在这个系统之中，事先要确定一人（一般为警察或消防部门的主要领导）为总指挥，由他全权负责事故现场的统一指挥、协调。

警察往往是第一个到达现场，其重要职责包括疏导交通，控制现场或现场周围的混乱、拥挤，确定警戒范围，保护现场以备调查；命令有可能阻塞救援通道的车辆离开现场等，也应参与对伤员的紧急初级救护。警察应接受初级救护培训，如止血包扎、简单气道管理、颈椎固定等。

消防人员在现场的主要职责包括汽车的灭火，用水或泡沫隔离溢出的燃料。消防人员还应控制任何泄漏的毒物，直接从烟雾或损毁汽车中救援伤者，固定倾斜的汽车（使用气囊或木托），保护其他人员或伤者避免被挂落的电线触电。也应受过初级救护培训，在到达现场后可以立即对严重受伤的伤员给予面罩吸氧，给予伤员紧急初级救护。

现场医务人员应该使用最快速的方法来救护伤者，当伤者众多而医务人员不足时，应该请部分消防和救援人员参加伤员的急救与转送工作。对伤者的分拣是交通事故现场救治中最为重要的工作，分拣可以决定哪些伤者得到优先治疗，应该由有经验的医生来负责。

假如事故现场被有毒物质污染，现场必须要有经过专门培训的洗消人员负责处理。进入现场的人员也要穿戴专门防护服。对伤者也必须进行现场洗消。

第二节 火 灾

火灾是严重威胁生命财产安全，影响经济发展和社会稳定的常见灾害。全球每年发生火灾约600万起，造成数万人死亡和数以亿计的经济损失。我国每年发生火灾超过1万起，造成1000多人死亡，数千人受伤。火灾常发生在商场、影剧院等公众聚集场所，工矿企业，家庭和居民聚集区，也发生于车辆、地铁、轮船等交通工具。由于城市高层建筑增多，火灾也不断增加。高层建筑具有烟道效应，火灾蔓延快，人员疏散困难，灭火难度大的特点，所以，高层建筑火灾重在预防，建筑设计施工要符合更高的防火级别。

一、危害特点

（一）灾情特点

1. 火焰、烟气蔓延迅速 火灾发生后，在热传导、热对流和热辐射作用下，极易蔓延扩大。扩大的火势又会生成大量的高温热烟，在风火压力推动下，高温热烟气以约0.3~6m/s的速率水平或垂直扩散，给人的逃生和灭火救助带来极大威胁和困难。

2. 空气污染、通气不畅、视线不良 火灾情况下通常出现断电。断电后，建筑物内光线极弱，烟雾阻隔，基本处于黑暗状态。如果发生室外火灾，即使在白天，由于烟雾、水气的综合作用，人的视线也受到很大程度的影响，不便侦察火情和灭火救人。污染的空气中夹带着有毒物质，可能对人体造成伤害。

3. 人、物集聚，杂乱拥挤 火灾突发性强，救灾形势紧迫，现场常发生人员、车辆、交通、指挥方面的混乱。车辆拥挤，交通堵塞，各级通信指挥的口令、人员的呼喊声混为一片，造成人为阻滞，降低了救人灭火效率。

4. 心理紧张、行为错乱 火灾中，人们处于极度的紧张状态，救生者也面临生死考验，在巨大的心理压力下，面临烈火浓烟，紧张的心理使思维简单、盲目，最终有可能导致判断和行为的错乱，如盲目聚集的行为、重返行为、跳楼行为等，都可能造成悲剧。救助人员由于心理压力过大，可能造成轻信、失信、胆怯、“热疲劳”性失调等不理智行为，对救援产生不利影响。

5. 大量人员伤亡和财产损失 火灾常发生于人口密集的场所，加上建筑防火标准不符合国家规范、消防设施不健全，人们缺乏必要的自救逃生训练，发生火灾时常造成较大的人员伤亡和财产损失，甚至影响社会稳定。

笔记

(二) 损伤机制

火灾可通过直接伤害和间接伤害造成人体损伤。

1. 直接伤害

(1) 火焰烧伤:火灾中火焰表面温度可达800℃以上,而人体所能耐受的温度仅为65℃,超过这个温度值,就会被烧伤。烧伤由火焰、辐射高温、热烟气流、灼热物质等作用于人体而引起。

(2) 热烟灼伤:火灾中,通常伴有烟雾,烟雾中的微粒携带着高温热值,通过热对流传播给流动的物质,当人吸入高温的烟气,就会灼伤呼吸道,导致组织水肿、分泌物增多,阻塞呼吸道,造成窒息。

2. 间接伤害

(1) 浓烟窒息:火灾中伴随燃烧会生成大量的烟气,烟气的浓度由单位烟气中所含固体微粒和液滴的数量决定。烟气的温度依据火源的距离而变化。距火源越近,温度越高,烟气浓度越大。人体吸入高浓度烟气后,大量的烟尘微粒有附着作用,使气管和支气管严重阻塞,损伤肺泡壁,导致呼吸衰竭,造成严重缺氧。

(2) 中毒:现代建筑火灾的燃烧物质多为合成材料,所有火灾中的烟雾均含有毒气体,如CO_2、CO、NO、SO_2、H_2S等。现代建筑和装修材料中的一些高分子化合物在火灾高温燃烧条件下可以热解出剧毒悬浮微粒烟气,如氰化氢(HCN)、二氧化氮(NO_2)等,上述有毒物质的麻醉作用能致人迅速昏迷,并强烈地刺激人的呼吸中枢和影响肺部功能,引起中毒性死亡。资料统计表明,火灾中死亡人数的80%是由于吸入有毒性气体而致死。

(3) 砸伤、埋压:火灾区域的温度根据不同的燃烧物质而有所变化,通常在1000℃上下。在这样高的温度下,建筑结构材料在超过耐火极限时就会造成坍塌,造成砸伤、摔伤、埋压等伤害。

(4) 刺伤、割伤:火灾造成建筑物、构筑物坍塌,许多物质爆裂后形成各种形式的利刃物,可能刺伤人体。

二、救援原则

火灾的救援包括救人和灭火两个方面,"救人第一"是火灾救援的总原则。救援人员在火灾现场实施救援时首先必须进行现场环境评估,注意自身安全的防护,避免自身伤亡。

(一) 医疗救援

烧伤是火灾中常见的创伤之一,严重者能引起一系列的全身病理生理紊乱,如休克、呼吸衰竭等。烧伤急救总原则是迅速灭火,阻止烧伤面积继续扩大和创面继续加深,防止休克和感染。具体措施有:

1. 脱离热源　脱去燃烧的衣服,就地滚翻,用水喷洒着火衣服。切勿奔跑,以防风助火势,越烧越旺。不宜用手扑打以防手部烧伤。不得呼叫,防止吸入高热气流或烟雾造成吸入性损伤。

2. 开放气道　要检查呼吸道是否通畅,清除口腔异物,吸氧。

3. 冷水湿敷　对Ⅰ°~Ⅱ°中小面积烧烫伤可用冷清水局部冲洗肢体、浸泡伤处,头面部等特殊部位用冰水或冷水湿敷,以降低皮肤表面温度。现场对Ⅲ°烧伤和大面积烧伤则无此必要。寒冷季节进行冷疗时,需注意伤员保暖和防冻。

4. 包扎、止血、固定　对Ⅱ°烧伤,表皮水疱不要刺破,不要在创面上涂任何油脂或膏药,应用干净清洁的敷料或干净的毛巾床单覆盖或简单包扎。伤处的衣着如需脱下应先剪开或撕破,不应剥脱,以免再受损伤。对暴露的烧伤创面可用三角巾、消毒敷料或清洁的被单、毛巾、衣服等覆盖并进行简单包扎,以减少创面的污染和再损伤。对伴有外伤大出血者应予止血。对骨折者应作临时固定。

5. 补液　严重烧伤伤员应尽快建立静脉通道,快速有效地补液,预防和纠正休克。未建立静脉通道者可口服糖盐水。

笔记

6. 镇静、镇痛 对烧伤后创面疼痛难以忍受者，要安慰和鼓励受伤者，使其情绪稳定、勿惊恐、勿烦躁。可酌情使用地西泮或哌替啶肌内注射，或口服止痛药物。

7. 中毒急救 火灾时产生大量有毒物质，均可使人员发生中毒，严重者可导致死亡。呼吸道吸入中毒对人员危害最大。迅速将伤者移至通风处，呼吸新鲜空气，给予吸氧。严重者立即转送医院。

8. 坠落伤急救 可伤及多个系统和器官，严重者会当场死亡。应按创伤救援原则进行急救。

（二）灭火

灭火的基本方法有四种，应依据燃烧物质的性质、燃烧特点及火场的具体情况确定采用哪种方法。有些火场，往往需要同时使用几种灭火方法。

1. 冷却灭火法 将灭火剂直接喷洒在燃烧着的物体上，使燃烧物质的温度降低到燃点以下，停止燃烧。用水进行冷却，这是扑救火灾最常用的方法。

2. 隔离灭火法 将燃烧的物体与附近的可燃物质隔离，使燃烧停止。

3. 窒息灭火法 采用阻止空气流入燃烧区，或用不燃物质冲淡空气中氧的含量，使燃烧物质由于断绝氧气的助燃而熄灭。如用湿的衣服、被褥、麻袋等覆盖在燃烧物上，使燃烧物与空气隔绝而中止燃烧。

4. 化学抑制灭火法 将足量的化学灭火剂喷射在燃烧物上，使灭火剂抑制和中断燃烧。如用干粉、1211 灭火剂等灭火。

常用的灭火器有：泡沫灭火器、二氧化碳灭火器、干粉灭火器和 1211 灭火器，各种灭火器有不同的特点。灭火器应按国家规范配置在醒目位置，加强管理，定期检验，保证其有效性。要组织学习掌握灭火器使用方法，定期进行演练。

（三）火灾时的处置与自救

发生火灾时，应当报警与救火同时进行。如果火灾处于初起阶段，燃烧面积很小，自己有把握将火扑灭，就应立即采用快速有效的方法将火扑灭。因为这时如果不去灭火而去报警，就会由于耽误时间使小火变大火，形成难以扑救的大火灾。如果发现火灾时，火势已很大，自己难以扑救，就应当立即去报警。公安消防部门的报警电话号码是“119”，打报警电话应沉着镇定，清楚、扼要地说明起火地点（区街、单位、楼栋名称等）、燃烧的物质、火势情况等。同时应将自己的姓名及联系电话号码告诉报警台，以便随时联系。报警完毕，应派人在附近交通要道口等候，引导消防车迅速到达火灾现场灭火。

灭火时，应注意切断通向火场的电源、燃气源，同时应转移火场附近的易燃易爆危险物品，转移不了的应设法降温冷却。如果被大火围困，应保持头脑冷静不要慌乱，根据火势选择最佳自救方案，以便争取时间尽快脱离危险区。自救方法：

1. 发生火灾后不要为穿衣、找钱财而耽误宝贵的逃生时间。应迅速选择与火源相反的通道脱离险境。逃离火场若遇浓烟时，应尽量放低身体或是爬行，千万不要直立行走，以免被浓烟窒息。衣服被烧着时不要惊慌失措，应赶快在地上翻滚使火熄灭。

2. 如楼梯虽已起火，但火势不很猛烈时，可披上用水浸湿的衣裤或者被单由楼上快速冲下。如楼梯火势相当猛烈时，可利用绳子或把床单撕成条状连接起来，一端挂在牢固的门窗或其他重物上，然后顺着绳子或布条滑下。逃离火场不要乘电梯，防止电梯的电路等被火烧坏而被困在电梯内遇险。

3. 如各种逃生之路均被切断，应退居室内，采取防烟堵火措施。应关闭门窗，并向门窗上浇水，以延缓火势蔓延过程。还要用多层湿毛巾捂住口鼻，搞好个人防护。同时可向室外扔小东西，在夜晚则可向外打手电，发出求救信号。如果烟火威胁严重，有生命危险且楼层只有 2、3 层，被迫跳楼时，可先向地面抛下一些棉被等软性物品，然后用手扶住窗台往下滑，尽量缩小跳落高度，并保证双脚先落地，以减少颅脑和内脏损伤。

笔记

第三节　矿　难

我国煤炭产量居世界首位，但事故频发，造成大量矿工伤亡。煤矿多是井下作业，自然条件复杂、作业面狭窄、低矮、分散，加上井深巷远，底板凹凸不平，矿井上下交通运输频繁，常存在塌方、冒顶、片帮、跑车、礅罐、瓦斯爆炸、电缆失火、透水等不安全因素。此外，井下存在通风、照明、煤尘、湿度、炮声、炮烟、机械声，及其他噪音等不良因素，影响矿工的精神状态、视力和听力，这些因素也促使矿难发生。

瓦斯爆炸伤是矿山最严重、破坏性最强的群体伤亡事故。因为我国的煤矿均为瓦斯矿井，瓦斯爆炸一直是中国煤矿安全生产的"头号杀手"。瓦斯是井下有害气体的总称，它在煤的生成过程中产生，在开采时释放出来。井下有害气体的80%以上是沼气(甲烷)，是一种无味、无色、易燃、易爆的气体。井下瓦斯的安全允许浓度<1%，达到5%时遇到火源立即发生爆炸，浓度达到8%~10%时，爆炸力最强。瓦斯爆炸时的压力为749.8~1013.3kPa。爆炸时的冲击波和反射冲击波压力很大，连续爆炸时的冲击压力更大。当它作用于人体时，将造成多种严重损伤。在井下瓦斯爆炸的瞬间，密闭空间温度可高达2850℃，自由空间温度也高达1850℃。高温可致皮肤、呼吸道的灼伤。瓦斯爆炸时，在氧气不足的条件下可产生一氧化碳。现场检测一氧化碳浓度达0.6%，为允许浓度的400倍，尸检血液一氧化碳定性阳性率达86%。一氧化碳中毒系现场死亡的重要因素。

透水事故是矿井在建设和生产过程中，地表水和地下水通过裂隙、断层、塌陷区等各种通道无控制地大量涌入矿井工作面，造成作业人员伤亡或矿井财产损失的水灾事故，是矿山安全事故中最难预测、危害最大的事故之一。

一、危害特点

(一) 损伤机制

1. 砸伤　井下工作面的片帮、冒顶、塌方、煤块、渣块由高处落下等，均可砸伤人体，导致多部位的损伤，如四肢骨折、颅脑伤、胸腹及内脏损伤等。

2. 挤压伤　矿车等移动物体挤压、碾压人体导致损伤，致使胸腹部、骨盆、四肢等部位损伤。

3. 坠落伤　人体由高处坠落时，多数先为足踝部着地，地面的反作用力向上传导，造成典型的足踝 - 下肢 - 脊柱 - 颅脑损伤。

4. 切割伤　绞车钢丝绳切割人体，致人体切割伤。

5. 爆炸伤　开山放炮，井下处理哑炮时或违章操作突然爆炸，造成身体多处开放性损伤，引起内脏损伤及出血，以及头、面、颈、胸等部位广泛损伤。瓦斯爆炸造成多种损伤，并产生多种有害气体。雷管爆炸伤受伤部位广泛，以人体显露部分面部为主，受伤部位出血多、创面不整齐、创面内异物较多、处理复杂且较困难。

6. 溺水窒息　透水事故时，人员躲避不及被水冲走，导致溺水窒息。

(二) 伤情特点

矿难伤具有发生率高、死亡率高、致残率高的特点。主要特点如下：

1. 受伤者　以井下矿工为主，年轻、文化素质偏低。

2. 时间特点　以1~3月份创伤发生率最高，其次为7~9三个月。在一天中，凌晨4~6点为事故高发时间。

3. 受伤部位　依次为四肢(61.3%)、颅脑(14.6%)、脊柱(10.4%)、胸腹(5.28%)、骨盆(1.9%)。

4. 损伤类型　主要有骨折、颅脑伤、内脏伤、软组织伤、烧伤等。还常发生窒息、中毒、溺水等。

笔记

二、救援原则

我国煤矿系统的急救工作由井下和井口保健站、矿医疗站、矿务局总医院三级急救医疗网负责，制定了《全国煤矿创伤急救工作规范》，强调组织领导、解脱急救、转运等各环节的有机结合。增强自救互救意识和技能是矿难创伤救援的基础，救援中如何尽早开始医疗救援是影响救援成功的关键。煤矿救护队是矿难救援的主力，矿难发生后首先下井实施救援。煤矿救护队员的急救技能训练是提高矿难现场救援水平的重要措施。

发生矿区火灾和爆炸时，必须及时采取灭火措施，及时报告，及时撤离人员。井下遇险人员应由在场负责人或有经验的老矿工带领，有组织有秩序地选择避灾路线，迎着新鲜风流撤离危险区。位于风侧人员应戴上自救器或用湿毛巾捂住口鼻，绕道新鲜风流方向撤离。险区无法撤离的人员应迅速进入预先筑好或临时构筑的避难所，等待救援。

第四节 踩踏事件

踩踏事件指大量人流在拥挤空间活动时，由于某种因素发生秩序混乱，导致人群互相推挤踩踏，造成伤亡的事件。

一、危害特点

（一）成因

踩踏伤亡事件的发生多因重大活动或聚会，现场突发意外情况，缺乏疏导管理，人们惊恐慌张，此时的个人在人流的旋涡中很难控制自己，一旦有人摔倒，就会像多米诺骨牌一样发生连锁效应，导致严重踩踏事件发生。死亡者大多数为妇女、儿童及老年人。

（二）致伤因素

由于发生踩踏事故多数是重大活动或集会，现场人数众多，秩序极度混乱，人群失去控制。主要致伤因素有撞击、挤压、碾挫，以及烧伤、烫伤等因素，这些因素可单独发生在某个伤员身上，也可能几个致伤因素同时作用于一个伤者，造成身体多处受伤。

（三）伤情特点

机体在强大暴力作用下，一般伤情比较严重。伤者多见多脏器损伤，如颅脑损伤、血气胸、肝脾破裂、肢体及肋骨骨折、脊柱损伤等。伤者的致残率及死亡率均很高。最初受伤的患者得不到及时救助，混乱中遭受反复踩踏，伤情不断加重。

二、救援原则

（一）现场救援

当发生踩踏意外伤害时，不要惊慌失措，要保持镇静，设法维护好现场秩序，为伤员及时救治创造一个合适的环境。应向周围大声呼救，请求支援。利用各种通讯手段，紧急呼救，并及时反馈现场的方位、伤员数量、伤情程度、处理情况等信息。

对于踩踏事件中伤员的伤情判断，与交通事故伤或地震坍塌伤等基本类似，需要特别注意的是在踩踏事件中，伤员有可能多处或反复遭受严重踩踏、挤压，伤情可能较为复杂。现场救护要分清主次、轻重、缓急。

（二）预防

大型活动前周密的部署、场地设施的完善是预防踩踏事件发生的关键。凡是人群拥挤、稠密的场所，其设施一定要符合安全、牢固、科学的要求，不允许出丝毫差错。大型集会的现场组织者，要制定严密的管理措施及突发事件预案，确保现场秩序井然，避免骚动。一旦出现突发意

笔记

外情况，组织人群按预案进行快速疏散，采取果断有力的措施，有效控制事态扩大和发展。意外伤害发生的原因是多方面的，针对不同原因采取不同对策，积极主动地进行人为干预，则可防止意外发生。

身处人群相对集中的场所，要加强自我保护意识，遇见意外切忌惊慌。当发现前方有人突然摔倒后，旁边的人一定要大声呼喊，尽快让后面的人知道前方发生了什么事，否则后面的人群继续向前拥挤，就非常容易发生拥挤踩踏事故。在拥挤的人群中，双手交叉抱于胸前，保留安全间隙，避免胸肺受到挤压，保持呼吸顺畅并尽量保持身体平衡，随人流而动，如果身材矮小，还应踮起脚尖，看清前面情况，避免被盲目挤来挤去摔倒。一旦被挤倒，应立即采取自我保护措施，不要惊慌，立即侧卧，身体缩成虾状，双手紧抱头部，这样可以减少可能被踩踏的面积，并有效保护人体最柔软的部位：颈部、胸部和腹部。等人群过后，要迅速爬起离开。如果你已经被挤倒且无法呈侧卧状，那也要尽量呈俯卧位，双手抱头，双肘尽量支撑身体，腰向上呈弓形，以尽量保护头、颈胸、腹部等重要部位。

第五节 危险化学品事故

化学品中具有易燃、易爆、毒害、腐蚀、放射性等危险特性，在生产、储存、运输、使用和废弃物处置等过程中容易造成人身伤亡、财产毁损、污染环境的均属危险化学品。危险化学品分为爆炸品、压缩和液化气、易燃液体、易燃自燃和遇湿易燃物品、氧化剂和有机过氧化物、毒害品、放射性物品、腐蚀品等八大类，常见的有数千种，每一种危险化学品可具有多种危险性。

危险化学品由于性质活泼或不稳定，容易受外界条件的影响，若在运输、装卸、贮藏作业中，受到了光、热、撞击、摩擦等条件的作用，就极易发生爆炸、燃烧、中毒、腐蚀、放射线辐射的严重事故，造成人员伤亡、财产损失和环境破坏。

一、危害特点

1. 突发性 危险化学品作用迅速，发生往往是无法预测的。

2. 群体性 瞬间可能出现大批化学中毒、爆炸伤、烧伤伤员，需要同时救护，按常规医疗办法，无法完成任务。事件具有发展成为社会公众事件的普遍趋势，激发相关矛盾，影响社会稳定。

3. 高致命性 在事故现场，化学品对人体可能造成的伤害为：中毒、窒息、化学灼伤、烧伤、冻伤等。在较短的时间内可导致多人同时中毒或受伤，病死率高。如硫化氢、氮气、二氧化碳在较高浓度下，均可于数秒内使人发生"电击样"死亡。其机制一般认为与急性反应性喉痉挛、反应性延髓中枢麻痹或呼吸中枢麻痹等有关。

4. 危害极大 危险化学品事故在危害程度上远远大于其他一般事故，事关国家公共安全、民众健康。

对人体的危害主要是中毒，包括急性中毒和慢性中毒。其表现为：①引起呼吸道炎症或发生化学性肺炎或肺水肿。②对神经系统危害，引起运动障碍、肌肉萎缩、头痛、头晕、视力模糊。③引起溶血、再生障碍性贫血、白血病等。④引起出血性胃肠炎、中毒性肝病等。⑤引起心慌、胸闷、心前区不适等。⑥对泌尿系统的危害，引起尿结石等。⑦对骨骼、眼睛、皮肤的损害，引起化学灼伤、放射性损伤和职业性肿瘤。

5. 治疗困难和矛盾突出 一种危险化学品的危险性可能是多种多样的。如有易燃性、易爆性、氧化性，还可能兼有毒性、放射性和腐蚀性等。如磷化锌既有遇水放出易燃气体，又有相当强的毒性。硝酸既有强烈的腐蚀性，又有很强的氧化性。同时，化学物质爆炸致复合伤，其损伤复合效应不是各单一致伤效应的总和，而是由于热力、冲击波和毒气各致伤因素的相互协同、互相加重的综合效应，伤情复杂、严重。治疗中最大的难题是难以处理好不同致伤因素带来的治

笔记

疗矛盾。

二、救援原则

危险化学品突发事件所造成的巨大损失令人瞩目。目前许多国家比较一致的做法是:政府职能部门牵头负责,动用国防、司法、环保、消防、卫生、交通等职能机构,掌握一定的资源,制定高效率的联动方案加以应对。

危险化学品突发事件应急救援工作是一个完整的系统工程,需要一整套合理、高效、科学的管理方法和精干熟练的指挥管理人才,负责应急救援及抢救的指挥,迅速组织强有力的抢救队伍进行加强治疗和护理等措施。同时,还必须充分发挥现场一线救治和应急救援专家组的技术指导作用。

1. 应急处置的主要内容

(1) 创建一条安全有效的绿色抢救通道。

(2) 控制危险化学品事故源。

(3) 控制污染区:通过检测确定污染区边界,做出明显标志,制止人员和车辆进入,对周围交通实行管制。

(4) 抢救受伤人员:将受伤人员撤离至安全区,进行抢救,及时送至医院紧急治疗。

(5) 检测确定有毒有害化学物质的性质及危害程度,掌握毒物扩散情况。

(6) 组织受染区居民防护或撤离:指导受染区居民进行自我防护,必要时组织群众撤离。

(7) 对受染区实施洗消:根据有毒有害化学物质理化性质和受染情况实施清洗和消毒。

(8) 寻找并处理各处的动物尸体:防止腐烂危害环境。

(9) 做好通信、物资、气象、交通、防护保障。

(10) 抢救队伍所有人员还应根据毒情穿戴相应的防护器材,并严守防护纪律。

2. 医学救援 根据病情、接触情况和毒物性质,救治原则:迅速将伤病员撤离现场,清除毒物以阻止局部进一步损伤和吸入体内;加速毒物排出;对症和支持治疗。

(1) 迅速转运:现场正确施救对降低死亡率最为重要,应按照现场救治原则实施现场抢救,根据伤情,对伤病员及时进行鉴别分类,掌握后送指征,使伤员在最短时间内能获得必要治疗。

(2) 注意必要的防护措施:①呼吸防护:在确认发生毒气泄漏或危险化学品事故后,应马上用手帕、餐巾纸、衣物等随手可及的物品捂住口鼻。手头如有水或饮料,最好把手帕、衣物等浸湿。最好能及时戴上防毒面具、防毒口罩。②皮肤防护:尽可能戴上手套,穿上雨衣、雨鞋等,或用床单、衣物遮住裸露的皮肤。如已备有防化服等防护装备,要及时穿戴。③眼睛防护:尽可能戴上各种防毒眼镜、防护镜或游泳用的护目镜等。④食品防护:污染区及周边地区的食品和水源不可随便动用,须经检测无害后方可食用。

(3) 积极的对症和支持治疗:危险化学品事故造成的复合伤,在临床上病情发展迅猛,救治极为困难,死亡率极高,所以综合治疗是至关重要的,包括吸氧、超声雾化吸入、抗过敏或碱性中和剂的应用、消除高铁血红蛋白血症、适当的体位、保证组织细胞供氧、纠正水电解质紊乱、酸碱失衡等维护重要脏器功能的对症治疗和支持疗法,积极促进机体的修复和愈合。

(4) 加强健康宣教:突发危险化学品事故给伤员造成的精神创伤是明显的,要特别注意公众的心理危害程度并立即采取正确的应对策略。

3. 危险化学品事故的预防

(1) 加强法制建设,制定和完善相配套的法规性文件,如我国政府相继颁布《中华人民共和国职业病防治法》、《中华人民共和国安全生产法》、《化学品安全技术说明书编写规定》、《危险化学品安全管理条例》、《国家突发公共事件总体应急预案》和《国家突发公共卫生事件医疗卫生救援应急预案》等。这些法规和强制性标准的颁布,对危险化学品的管理具有重要的作用。

笔记

使化学事故的应急救援和事后调查有法可依，为事故的处理提供法律上的保障。

（2）构建化学品安全监管体系：加强机构建设，除了进一步加强各政府部门职能之外，为了解决化学品监管职责过于分散的状况，进一步明晰权责，需要建立一种有效、权威的协调机制，提高监管效率，打破条款分割的管理模式，把品种管理和划段管理有机地结合起来，形成统一协调的化学品安全监管体系。

（3）加强重点防范：针对化学事故发生的特点，确定重点目标，对可能造成社会影响广、伤亡重、经济损失大的目标加强防范，同时也要兼顾散发、频发的局限性灾害事故。对人员流动量大而稠密、成分复杂如地铁、车站、码头等重点目标，要配合公安、消防、卫生、建筑、运输等相关部门进行综合管理。还要经常注意和研究化学事故的新动向和特点，以及时采取相对应的防范措施。

（4）强化执法监督管理和安全技术培训：执法检查职能部门要制定相应的执法制度，使检查经常化、规范化、正规化，防患于未然。重点开展中小化工企业安全生产专项治理，对不合格单位坚决整改，创造安全环境。交通安检部门加强对运输企业的监管，加强对危险化学品道路运输的安全管理，控制“流动危险源”，减少事故发生。经常、定期地检查和监督安全操作和防护规程的落实情况，对违规的部门和个人予以坚决地纠正和教育，决不姑息，常抓不懈。

（5）强化市场监管：审慎开展资质资格认证，依法保护行业利益。开展经常性的安全知识宣传和健康教育活动，内容应包括工业卫生防护、化学物的毒性及其预防、现场救护以及正确使用个人防护设备的方法，以建设一支高觉悟的职工队伍。

（6）加强应急准备：化学事故应急救援的基础是全面到位的应急准备。要拟好预案，准备好必要的设备设施和物资、人员配备。医院应了解在化学品突发中毒事件救治过程中需要承担的具体职责和任务，受害者现场救治与分类检伤、受害者住院的系统诊断与治疗、受害者的康复与心理治疗。根据自身工作特点制订相应专业技术预案、完成相应的物资和管理方面的准备，包括防护用品、抢救药品、器材的采购和维护。

（7）构建化学品安全的网络信息体系：加强宣传教育，提高群众对化学事故预防和救援的认识，使其掌握必要的知识和技能以提高自救互救能力。宣传教育要做到制度化、经常化、社会化。可以社区和人群为单位建立事故预防和救援机构，充分发挥群众的积极性和主动性，为化学事故的防制提供双保险。

第六节　恐怖袭击

恐怖袭击与每个人相关，虽不常见，但不肯定在某时、某处发生。恐怖分子利用多种手段制造恐怖事件，如爆炸、劫机、投毒等。制造爆炸事件是恐怖分子进行恐怖活动最常见的方法，包括自杀式爆炸和汽车炸弹爆炸等。恐怖事件造成大量人员伤亡和财产损失，制造恐怖气氛，威胁社会稳定。

一、危害特点

恐怖性爆炸事件中由于引发爆炸物品的品种、性能、数量和人体与爆炸源距离，以及现场条件的不同，爆炸对人体造成的伤害特征多种多样。

（一）致伤机制

恐怖爆炸致伤机制分为两类：一是爆炸力直接作用伤。由爆炸产生的高温高压气体和高速飞散的各种碎片引起的人体损伤和烧伤；二是爆炸力间接作用伤。爆炸时空气冲击波作用于建筑物，引起门窗玻璃和物件破碎、房屋倒塌等造成的损伤，如抛坠伤、压伤，或由于人群拥挤造成的踩踏伤等

笔记

爆炸伤性状可分为炸碎伤、炸裂伤、炸烧伤、超压伤、弹片伤、抛射伤、抛坠伤、摔伤、压伤、踩伤等。通常在一个受伤人体上会出现多种损伤。

(二) 爆炸事件事故现场的特点

1. 爆炸与燃烧的双重性　爆炸事件现场常发生在易燃易爆物品的生产、储存和使用场所，往往由爆炸引起燃烧，或由燃烧引起爆炸。因此，现场的严重性和紊乱性，大于一般事故现场。

2. 物体破坏和人员伤亡的严重性　爆炸事件对物体破坏的严重程度，主要取决于引起爆炸的物品的性质、数量和爆炸场所与周围环境的距离等情况。在恐怖袭击的爆炸事件中，恐怖分子为了加强对人员的杀伤，往往在爆炸物品外再包裹有大量铁钉，爆炸时铁钉飞溅，人员伤亡更加严重，伤员的伤口处理也更加复杂困难。

3. 爆炸发生的突发性　爆炸发生突然，作用时间短，从发生到作用终止的时间，一般只有数秒钟，对于多数爆炸事件事故现场的人群，根本没有时间反应和疏散、逃跑或自救、互救。

4. 爆炸现场的潜在危险性　爆炸现场可能存在以下几种险情：一是现场仍有尚未爆炸的爆炸物品，极易因救援、调查人员的移动、撞击等外力作用，引发再次爆炸；二是炸毁的建筑物再次倒塌；三是爆炸后的封闭空间存在毒气；四是电器设备仍然带电。

二、救援原则

发生恐怖爆炸事件后，应迅速评估现场安全形势，配合警方处置恐怖分子，阻止灾害蔓延。然后将伤员从危险区抢救到安全地点，及时对伤员进行紧急救护。对创伤的患者，要按照创伤救治原则在现场对患者进行处理，并尽快转送到医院。

公民平时就要有反恐防恐意识，加强这方面的知识普及和救护培训。一旦发生恐怖事件可迅速自救，如卧倒、滚动、逃离至安全地带。

第七节　核与辐射事故

自1895年伦琴发现X射线以来，核能和放射性元素被人们广泛用于军事、工业、医疗等领域，与普通公众的生活密切相关，给人们带来了巨大的财富。但是，正当核电发展步入一个全新的阶段时，核电的安全问题日益突出。1979年3月28日美国三哩岛核电站事故，导致放射性物质泄漏，虽未造成人员伤亡，但带来沉重的经济负担。1986年4月26日前苏联切尔诺贝利核电站4号反应堆发生爆炸，造成大量放射性物质释放，当量相当于广岛原子弹的100倍，被定为7级，成为有史以来最严重的核事故。由于核事故释放持续时间长、放射性活度大，再加上气象条件复杂，污染形成复杂的烟云弥散，造成前苏联西部大部分地区和欧洲许多国家都有放射性沉降。这次事故的死亡人数一直没有定论，直接因辐射死亡数十人，但可能有数十万人因此罹患肿瘤。至今仍有数百万人生活在受污染的地区。

核事故指核设施内部的核材料、放射性产物、废料和运入运出核设施的核材料所发生的放射性、毒害性、爆炸性或其他危害性事故，意外向环境释放大量放射性物质，导致工作人员和公众受到意外的过量照射，威胁人员生命和健康。辐射事故指封闭型或开放型放射源丢失、被盗以及辐射装置控制失灵或操作失误导致工作人员或公众受到意外的过量照射的意外事故。

一、危害特点

(一) 核事故分级

针对核设施（核电站）而言，根据其发生核突发事件对于场内、外和纵深防御能力的影响，国际上将核事件分成8个级别，用于同公众和媒体的沟通。

笔记

0级：偏离　就安全方面考虑无危害。

1 级:异常　指偏离规定功能范围。

2 级:事件　指场内明显污染或一个工作人员受过量照射,具有潜在安全后果的事件。

3 级:严重事件　指有极小量的场外释放,公众受小部分规定限值照射,场内严重污染或一个工作人员有急性健康效应。其效应接近事故且丧失纵深防御措施。

4 级:主要在设施内的事故　指有少量场外释放,公众受规定限值级照射;反应堆芯放射屏障重大损坏或一个工作人员受致死性照射。

5 级:有场外危险的事故　指场外有限释放,很可能要求实施计划的干预;堆芯放射屏障严重损坏。

6 级:严重事故　指场外明显释放,很可能要求实施计划的干预。

7 级:特大事故　指场外大量释放,有广泛的健康和环境影响。

(二) 核与辐射事故的特点

1. 突发性和快速性　核事故往往突然发生,事故发生时要求能及时、迅速、有效地执行好医学应急救援任务。包括医疗救护,饮用水和食物的应急监测和控制,稳定性碘片的发放,应急响应工作人员的个人剂量监测等。因此,核应急必须具有快速反应功能。

2. 损伤多为复合伤、照射种类多样　事故发生后,放射性物质进入大气形成放射状烟云和悬浮颗粒,造成人体外照射。吸入人体的悬浮颗粒造成内照射。悬浮颗粒可沉降到地面、水源和食物,造成持续性危害。除急性外照射和内照射损伤外,常合并其他损伤。除放射性损伤,还可发生多种机械性损伤、烧伤等。

3. 社会心理影响大　由于公众对于核的恐慌,极易引起人群心理紊乱、焦虑、压抑等。由于人们对核知识的缺乏,往往认为灾后的一切疾病都与核辐射有关,导致持久的心理障碍。

4. 影响范围大、持续时间长　核电站爆炸事故形成大量的放射性烟云,扩散到周围地区甚至其他国家,半衰期长的核素长期污染土壤、水源和食物,严重影响人员健康,并造成巨大经济损失。

二、救援原则

核与辐射事故医学救援指核设施发生事故或事件后,立即采取医学救援措施,以便最大限度减轻核事故造成的损失和不良后果,避免或减少人员伤亡,保障人员的健康和安全。同时,对于已受伤的人员,积极进行救治,尽量减少伤亡。

根据患者受照射情况、受污染的程度和临床表现,进行分类和分级救治。对于受急性放射损伤或怀疑受急性放射损伤的患者,则需立即转运到放射损伤专科医疗机构治疗。

(一) 辐射监测

核事故时发生体表污染危害的主要来源是产生 α、β 的放射性核素。故此,体表污染的检测需要配备 α、β 表面污染测量仪。由于 α 射线射程短,从而造成 α 放射性核素伤口污染程度难以测量,需要配置伤口探测仪器。α、β 和 γ 表面污染测量仪,均应放置在去污室的入口、出口和去污处置室,以便动态检测去污情况。伤口探测仪应根据需要放置在污染伤口处置室。

相对于外污染,内污染是指进入人体的放射性核素超过自然存在量。该定义包含两层含义,其一是机体中出现了原本不含有的放射性核素;其二是机体原本含有的放射性核素的含量增加。应该注意的是,内污染不是一种疾病,而是一种机体内部受核素污染的状态,即内污染不一定产生内照射放射病。然而,内照射放射病肯定是内污染造成的,即指内照射引起的全身性疾病。这种全身性疾病既有电离辐射作用造成的全身表现,又有该放射性核素所针对的靶器官的损害。由于放射性核素存在的方式可为固态、液态和气态,因此进入人体的途径也可为多种途径,其中包括经正常皮肤进入体内,如 ^{3}H、^{131}I 和 ^{90}Sr 等;当皮肤有伤口时,其吸收率可大大增加(如:^{147}Pm)。放射性的气体或气溶胶则可通过呼吸道进入体内,如 ^{131}I。另外,放射性核素也可通

笔记

过污染水源、食物等，经消化道进入人体。一般而言，通过调查可基本进行定性诊断；对于可能有过量放射性核素进入人体者，则需定量测定为医学干预提供依据。测量方法包括采集人体的排泄物进行测量，或通过体外直接测量。对于发射 γ 或 X 射线的核素，通过全身和或局部测定（甲状腺、肺部等），以进行内剂量的估算。

（二）辐射防护

辐射防护是一项贯穿于整个医学应急活动中的措施。防护对象主要可分为三类：①公众卫生防护：医学应急组织与相关部门合作，指导公众采取适当防护措施，尽量避免或减少辐射对公众的照射。其措施包括隐蔽或撤退，服用抗放药，对体表和呼吸道进行防护，对可能或已污染的饮用水和食物进行控制，消除体表放射性污染，以及心理效应防治等。②救援人员的防护：采取应急救援控制水平和剂量限制原则；穿戴防护衣具，使用防护器械；实施剂量监测，服用辐射损伤防治药和控制作业时间等。③应急人员防护：首先是其全部活动都应在照射尽可能低的原则下进行，其中包括：不在剂量超过 1mSv/h 的地方逗留；小心进入剂量 >10mSv/h 的地区；未经允许不得进入 100mSv/h 的地区等。其次，应该采取时间、距离和屏蔽手段防护自己，不在污染区吃、喝和吸烟。最后，要注意甲状腺的防护，按规定服用稳定碘。应在预计照射前 4 小时服用，而照射后 8 小时服用则无保护作用。

（三）现场急救

现场医疗救治主要由核设施的医疗卫生机构组织医务人员和安防人员实施，即有现场医护人员、辐射防护人员和剂量人员。总体本着快速有效、先重后轻、保护救护人员与被救护人员的原则。其主要救治对象可分为两类，即非放射性损伤和放射性损伤人员。实施救治的原则是对伤员进行分类诊断，并积极治疗危重症患者。对于非放射性损伤患者，如创伤、烧伤等的救治和常规医疗救护无差别，按通常急救原则进行。对于放射性损伤人员，首先处理危及生命的损伤，然后，再考虑患者的受照情况，以便对辐射损伤做出合理的估计。对于病情稳定的患者，除应注意患者的临床表现外，应详细了解受照情况。对体表、伤口及体内有辐射污染者，应给予及时检查、诊断和必要的初期治疗。

总之，一级医疗救护的主要工作应包括：①对危重伤员的救治；②设立临时分类点，初步确定是否存在体表污染和内污染，并尽可能收集用于受照剂量估算的物品和生物样品；③酌情发放稳定碘或和抗放药；④对于体表污染伤员进行去污洗消；对于内污染者采取促排治疗；⑤填写伤员登记表，根据初步分类诊断，组织及实施后送伤员至二级医院或三级医院。

（四）体表污染的去污洗消和体内污染的医学处理

1. 体表污染的去污洗消 体表放射性核素污染的去污洗消工作，是核与辐射事故医学应急和干预中重要的组成部分。为满足医学应急时对于不同伤者体表去污的要求，完整的去污洗消室应包括 9 个主要功能区：头部、四肢、躯体和全身、伤口及不能站立患者等的洗消处理区域，以及生物样品取样室、观察室和去污洗消出入口等。整个洗消去污过程均应在放射损伤专科医师指导下，并严格遵循相应规范实施。

2. 皮肤去污 由于放射性核素可借助皮肤静电力或表面张力吸附于皮肤表面，甚至与皮肤蛋白结合形成复合物，从而构成皮肤污染。皮肤去污的目的，一是将体表污染量降低到不足以引起皮肤的急、慢性放射性损伤；其次，防止放射性核素经皮肤吸收，或通过污染食物和水而造成内污染。皮肤去污的控制限值是以污染物为皮肤基底层的剂量率达 0.15Sv/ 年为控制限值。当继续去污效果有所降低，或皮肤出现刺激反应时，即使皮肤残留的污染量仍远高于上述控制水平时，也应暂停去污或每天轻轻清洗 2~3 次。

皮肤去污应严格按照相应的预案或流程实施。在保证生命体征相对稳定的前提下，先清洗容易转移和污染重的部位，再清洗难以除去的皮肤污染。去污过程应使用一次性用具，防止污染转移或扩大。同时，医务人员应按规定做好自己的防护，防止操作时造成二次污染。一次性

笔记

防护用品作为放射性废物存放和处理，洗涤皮肤的废水均应按规定保留和处理。

3. 污染伤口的处理 污染伤口是指外力作用致使带有放射性核素的物品或碎片，击伤人体组织时所形成的具有放射性核素污染的伤口。这类伤口可分为擦伤、刺伤和破裂伤等。另外，含有放射性核素的化学性烟雾或腐蚀性化合物，作用于人体暴露的皮肤、黏膜或破坏皮肤黏膜的保护层，造成化学性烧伤也可污染伤口，例如眼睛、上呼吸道和消化道黏膜等。

污染伤口的处理既包括对于伤口的外科处理，又包括对于放射性核素即污染物的处理，因此，需要有经验的外科医生和辐射防护专业人员共同完成，以期达到最大限度降低或减少污染物对于局部皮肤和邻近组织的损害；同时，减少放射性核素经伤口吸收造成内污染和靶器官损害。污染伤口的初期处理包括：①放血和使用止血带压迫，防止伤口处的静脉血回流；②及时用敷料擦去流出的血液；③清除可见的异物；④用生理盐水彻底冲洗伤口；⑤深及真皮以下的伤口，应尽快使用各种洗涤剂清洗创面。由于操作者需要借助伤口污染检测仪并随时根据检测结果指导清创，因此，应严格防止检测仪受到污染而误导清创。伤口的基本处理流程为先轻后重、分步实施、严防交叉污染和范围扩大，以及损伤被污染的组织等，防止清创过程加速放射性核素的吸收。对于经上述初期伤口处理，伤口仍然有以下情况者，应考虑外科手术治疗：①虽经初期处理，伤口仍严重污染者；②污染部位在非功能部位；③针刺造成深部组织的污染。总之，污染伤口的处理是一专业性要求高、需多专业合作、需综合考虑近期和远期效应的治疗过程。

4. 体内污染的医学处理 对于内污染的医学干预，即放射性核素进入体内并需要医学干预的剂量，目前尚无统一标准。因此，该医疗干预需要结合伤者的具体情况，并综合分析和权衡利弊后做出决定。我国 GB 9662-88 电离辐射事故干预水平及医学处理原则推荐，当 >2ALI（年摄入量限值）应考虑促排是合适的。欧美相关组织推荐：<1ALI 者不需要医学干预；1~10ALI 可考虑促排治疗；当 >10ALI 时，应采取全面治疗措施。总之，体内污染医学处理的原则是抢救生命为先、减少吸收和加速排出。

（1）减少放射性核素吸收的措施：包括脱离污染环境，进行体表洗消去污，减少呼吸道和消化道吸收等。①减少呼吸道吸收的方法：包括彻底清理上呼吸道，包括清理鼻腔、剪去鼻毛、大量生理盐水冲洗和使用血管收缩剂麻黄碱等。对于下呼吸道的污染采取祛痰剂，如碘化钾和氯化氨；对于极毒核素，如 ^{239}Pu 且剂量 >100ALI 时，应积极采取全麻下支气管 - 肺泡灌洗术。②减少消化道吸收的方法：总体处理原则与经消化道中毒的处理原则相同。对于食入时间 <4 小时者，常采取漱口、催吐和洗胃的方法。洗胃时间一般不超过 30 分钟，且需收集洗胃液送检测量放射量。洗胃后可使用医用活性炭和泻药促进排泄。对于食入时间 >4 小时者，可根据相应的放射性元素使用相应的阻吸收剂，如：对于 Sr、Ra 等二价放射性元素，使用硫酸钡和或活性炭 50g 沉淀剂，再使用缓泻剂导泻。对于 ^{90}Sr 和 ^{137}Cs 可使用其特异性的阻吸收剂——海藻酸钠和布鲁士蓝，使其在肠道中的吸收降低。另外，为了防止甲状腺的损害，服用稳定性的碘（^{127}I）阻断放射性的碘在甲状腺的蓄积。一般服用甲状腺片距离放射性碘进入的时间越短效果越佳。但成人服用的总剂量不宜超过 10 片（即 1g 稳定性碘）。小于 3 岁的儿童每次 25mg，3~12 岁的儿童为 50mg。

（2）加速放射性核素的排出：促排的目的是加速进入体内的放射性核素的排出，减少其在体内的蓄积量和缩短其在体内的滞留时间，以期尽可能减少内照射造成的放射性损伤。促排方法包括使用金属络合剂和加速其代谢的措施。①金属络合剂：常用的络合剂包括巯基络合剂，如二巯基丙磺酸钠（DMPS）、二巯基丁二酸钠（DMS）；氨羧基络合剂，如依地酸钙钠（EDTA）、喷替酸钙钠（DTPA）等。这些络合剂的使用应根据放射性核素的种类合理选用，并采用短疗程、间歇给药的原则，同时注意防止肾功能的损害。②加速代谢的措施：对于均匀分布的核素，如 ^{3}H、^{137}Cs 等，可通过大量饮水和排尿法促进其排出。对于亲骨性的核素（Sr、Ra、Ca），可采用早期高钙饮食，晚期低钙饮食 2 周，加脱钙疗法（氯化铵、甲状旁腺素等）使其排出。总之，阻吸收剂和促排剂均

笔记

应早期、足量使用，以期达到良好效果。

（3）降低放射性核素损伤：①硫醇类及其衍生物：硫醇类化合物结构中含有自由的或者潜在的 -SH 基，其中备受关注的也是最有效的药物是氨磷汀，它是美国 FDA 认可的放、化疗保护剂，且已经应用于临床。通常推荐的常规剂量为静脉注射氨磷汀 200~350mg/m^2，注射时间不少于 30 分钟。②激素类：天然甾体激素（如雌二醇、雌三醇）或人工合成的非甾体激素（如己烷雌酚、己烯雌酚等）。这些药物在动物实验中都显示一定程度的辐射防护作用，在照射前后给药均有一定效果。③蛋白酶抑制剂、细胞因子、间充质干细胞和各种天然中药近年来也开始用于防辐射治疗，但均为非特异性治疗措施。

（孙海晨）

思考题

1. 交通事故可通过哪些机制导致伤员伤害？
2. 对火灾伤员进行医疗救援有哪些措施？
3. 危险化学品分几类？危险化学品事故的危害有哪些？
4. 核事故有什么特点？国际上将核事件分几级？

笔记

第二十三章　灾难心理救援

灾难心理救援指在国家有关部门领导下，主要由精神科医师、临床心理学家、社会工作者对灾害相关人群联合实施的紧急精神卫生服务。主要内容有：群体社会心理监测、调控；个体心理应激反应管理、疏导；心理创伤预防及精神障碍诊断、治疗；初步康复性干预。主要对象是：直接受害者及其家属，救援人员，生命线保障人员以及灾害地区以外的易感、高危人群。

第一节　群体性灾难应激反应

自20世纪90年代，我国在处理重大公共卫生事件的救援活动中，开始增加了精神卫生及心理干预的内容。尤其SARS危机期间，心理救援首次大规模进入公众视野，成为重大事件应急机制的有机组成部分。2013年实施的《中华人民共和国精神卫生法》第二章"心理健康促进与精神障碍预防"第十四条规定："各级人民政府和县级以上人民政府有关部门制定的突发事件应急预案，应当包括心理援助的内容。发生突发事件，履行统一领导职责或者组织处置突发事件的人民政府应当根据突发事件的具体情况，按照应急预案的规定，组织开展心理援助工作。"例如，2003年发生SARS危机期间，以及2008年"5.12"四川汶川大地震发生以后，心理救援发挥了重要的作用。心理救援采用"生物-心理-社会医学模式"作为指导思想，充分认识社会-心理因素在预防、预警预报，以及对疾病和社会人群进行有效控制、重建正常社会生活和消除后遗问题等方面的重要意义，并且采取相应的措施。心理救援人员之间，以及心理救援人员与其他救援队伍、管理部门、社区之间，要紧密合作，应用规范的技术。

一、常见的群体应激偏异

按照医学心理学关于"应激"的理论，个体层面的应激反应大致可以分为："警觉期"、"抵抗期"和"衰竭期"。该理论也可以用来描述社会群体的应激反应。适当应激反应是必要的，但群体水平上过早、过长、过强或过弱的应激反应是不利的，应该科学地组织和管理心理救援活动，不然容易导致灾害地区人群出现对救灾、抢险、恢复重建活动不利的社会心理不稳定现象，而且救援活动本身也会产生副作用。

在灾难引起的早期应激反应中，可能出现以下偏异现象，直接影响救灾工作，甚至威胁社会安定。

1. 应激不足　表现为麻痹大意，反应迟缓，进不了警觉期。

2. 应激过度　表现为有些预防措施过滥、过猛，卫生机构和管理部门的工作行为忙乱，不计成本和长远代价，管理信息拥堵，公众恐慌，出现迷信流言、原始愚昧的仪式，甚至在有些地方出现邪教抬头。

3. 灾民出现急需处理的精神科问题　应急部门的人员也可能在接受抢险任务，以及在处理险情过程中过度紧张、劳累而出现明显的躯体和心理障碍。

在大面积灾害发生后，心理救援方面容易出现的突出问题是：缺乏训练有素的精神科医生、心理治疗师；不容易在灾区现场和媒体中展开心理救援工作，甚至可能被非专业活动所淹没；有

笔记

些经历心理创伤的人被不恰当的心理辅导和媒体宣传加重了创伤；缺乏有力的归口管理、人员参差不齐、技术不实用、伦理操守不规范、与精神科及其他医疗部门欠合作等。

二、社会认知与情绪的紊乱与调控

所实施系统的应急机制涉及现代社会的开放性复杂系统特征，包括相关人群中的社会文化和心理行为的特点，这些因素影响着应急机制的结果。重大灾害后容易发生不良影响的社会心理因素有：

1. 公众对知情权的要求与获取信息的可能性存在反差，由此形成对于公共信息发布的不信任态度。

2. 公众对生命安全的追求与社会保障体系、救助措施、医疗体系的功能不足存在反差，由此形成不安全感。

3. 公众社会交往、互助的需要与社会支持系统遭受灾害破坏的现状不相适应，由此产生困惑、无助无望、失落感或抱怨、淡漠等行为。

4. 公众的科学文化素养、道德素养与社会管理的理性要求、道德和法律要求存在差距，由此产生非理性认识和愚昧、自私、反社会或无政府主义的行为。

5. 现代社会中，部分公民的自立意识、批判性思维发育不足，对于权威的依附、依赖、被动的态度与情感模式仍然较强地发挥作用，在危急时刻可能迅速助长较广泛的高度暗示性，与上述对主流信息的不信任感发生矛盾的结合，容易形成谣言和恐慌的社会心理温床。

第二节 心理救援系统的建立与运作

可以利用各种社会力量，建立扩展的心理卫生和社会支持系统。从社会组织角度看，除了单位、社区、街道、村镇、群众团体、红十字会等正式组织之外，合法的社团、慈善机构、志愿者组织，也应该包括在应急动员力量之内。

从职业角度看，我国现有的心理救援队伍由精神科医师、心理学者、社会工作者整合而成。根据国家法律和专业技术上的要求，发挥心理救援系统作用的具体措施有：

1. **参加突发事件应急处理指挥系统** 精神卫生工作者可以作为指挥或咨询、督导、执行人员发挥作用。有条件的情况下，设立专门的心理问题处理部门，负责心理干预措施的制定和落实。

2. **突发事件的监测与预警** 针对重点地区、人群，结合自然环境变化和人群生产、生活及社会运作的风险因素态势，运用观察、现场调查、回顾性调查、前瞻性调查、媒体分析、文献资料分析等方法，向决策部门和公众提出预警报告和相应心理干预的建议。

3. **突发事件信息收集、分析、通报** 突发事件发生后，及时、广泛和深入地了解相关个体和群体层面的心理行为反应，并向有关部门提交分析报告和建议。

4. **对突发事件分级** 提出实施应急处理的技术性方案。制订的方案应包括：

(1) 针对个体和群体的危机干预技术。

(2) 沟通交流技术，支持性心理治疗技术，心理健康教育和咨询技术。

(3) 识别严重心理障碍和建议转诊、会诊的技术，常用精神科药物使用技术。

(4) 现场控制技术以及应急处理队伍心理健康管理技术等。

要求熟悉应急设施、设备、救治药品和医疗器械以及其他物资和技术的储备与调度。以上技术均应有相应手册。

5. **专业队伍的建设和培训** 在医疗机构的应急技术培训中，应该有社会心理干预内容。组建的应急医疗队应该按照统一、规范的教材要求，安排充分的心理卫生理论和技术培训。

笔记

第三节　灾民社区心理救援服务

一、社区心理卫生服务的意义

心理救援需要密切联系当地民众，以社区作为基地和平台。社区的作用表现：

1. 灾后第一时间启动对受灾人员的安全救援，把灾难造成的伤亡降到最小程度，及时转移和救助受伤人员。

2. 提供基本安全和生活保障，让受灾人员情绪上尽快稳定，减少恐惧和应激，灾民基本安全感得以恢复。

3. 迅速吸收、组织、分配社会资源，包括医疗卫生、文化教育、政府及其他渠道的各种资源，提高生存率，减少二次伤害可能，降低伤残率和死亡率，预防次生灾害的发生；

4. 社区在灾后重建中及早建立包括心理卫生服务在内的各种社区服务功能。

二、基 本 原 则

社区心理卫生服务包括以下基本原则：

1. **统一组织协调**　灾后社区心理卫生服务应在政府各级主管部门的统一协调和安排下进入，配合政府的灾后救助任务，融入灾后救援的系统组织和实施，发挥心理卫生专业的特点和优势。

2. **时序性**　灾后社区心理卫生服务应遵循灾难医学本身的特点和科学性，在灾后不同的阶段提供不同需求的专业服务，遵从灾后应急救援本身的时序特点。

3. **科学救灾与本土文化适应**　心理卫生专业人员应特别注重受灾人群本身的文化特点，根据灾民的需求和文化习俗，利用传统文化资源优势、充分发挥灾民自身文化中积极有利的方面；避免忽视灾民感受，把僵化的技术和诊疗程序，甚至把与文化有冲突的理论和方式强加给灾民；要具备基本的跨文化沟通能力，尊重并虚心学习灾民的生活方式、信仰、语言、习俗，理解其认知、情绪和行为特点，包括求助行为、沟通方式、应激反应和哀伤反应方式，获得他们的信任和支持。

4. **职业道德与伦理**　应当具有良好的伦理和职业道德，遵循不加重伤害原则。在灾后的急性期，提供情绪的支持和陪伴、生活照料、医疗救治。尽量学会处理精神科以外的医学问题，不以专业范围为由推诿求助者；必要时要协助做护理等工作。

5. **资源整合**　心理卫生专业人员的工作应整合到当地政府组织实施的灾后救援工作中，成为政府灾后救援工作的一部分，也需要与其他灾后工作部门的工作整合，如民政部门、教育部门、社工服务、防疫与公共卫生、群众团体等部门共同配合。

6. **区分需求导向，便捷服务**　当地的领导干部和灾民代表是社区重要的组成部分，大部分时候需要得到他们的信任，以深入到灾民的家庭、亲友、特困和伤亡严重的民众中，细致访谈、了解需求，分享情感、提供日常生活的帮助，宣讲心理卫生知识，发挥当地灾民的积极作用。有些需要精神医学治疗甚至有自杀高风险的患者常常不会主动求医，不能坐在诊室等患者来。

三、三个阶段的不同任务

社区心理服务要顺应灾后应激反应及康复过程本身的规律，在三个阶段开展针对性的工作，包括急性应急阶段，灾后一周到灾后半年，灾后半年至灾区社区功能基本恢复。

1. **急性应急阶段**　从灾难发生到灾后一周，高危人群筛查与处理阶段。此阶段以降低死亡率，提高救治率和存活率，减少伤残发生、稳定和保障幸存人员基本生活和安全为主。

2. **灾后一周到灾后半年**　此阶段重点是发现发生心理危机、应激相关障碍、应激伴发的各种认知、情绪、行为问题的幸存者及精神疾病易感的高危人群，并提供精神医学处理、药物治疗、

笔记

危机干预、心理援助与指导、心理治疗等。

3. 灾后半年至灾区社区功能基本恢复　灾后心理康复与重建阶段。此阶段受灾人员心理社会功能基本建立，应随访各种心理卫生服务的目标人群，帮助他们在三级社区心理卫生服务的系统中得到全面治疗。

四、常见精神卫生问题及其处理

（一）第一阶段（急性应急阶段）

1. 常见病理性问题——急性应激障碍

（1）意识改变状态：可出现短暂的环境、人物定向障碍，伴随有明显的行为退化、过分依恋，甚至急性应激伴发的精神症状病。

（2）情绪症状：严重的焦虑、恐惧、惊恐发作、哀伤、悲痛、情感麻木、激情状态及激越等均可发生。

（3）行为改变：常见行为的退行、幼稚行为。儿童行为的幼稚化及退行尤为突出，更依恋家人、生活自理能力下降。成人可出现协调或不协调的精神运动性兴奋。

（4）思维和认知改变：可出现明显的语言抑制、对新的信息记忆力下降，而对经历过的创伤性记忆反复闪回，伴随明显的焦虑、恐惧体验。注意力集中困难，思考力及解决问题的能力显著受到影响，思维的效能明显受损。部分患者可出现一过性幻觉、错觉等知觉障碍。

（5）生理性症状：出现显著的生理功能的改变，睡眠障碍最常见，可表现为入睡困难，早醒；许多人会经历噩梦，甚至夜惊。食欲缺乏、疲乏无力、恶心、腹泻、腹痛及其他部位慢性疼痛、心悸、心慌、胸闷、呼吸不畅、尿频等也是应激后突出的生理症状。

2. 心理救援服务要点

（1）参与安置点救援服务：心理卫生人员应在统一组织下，参加灾后的紧急救助，协助各种基本紧急救助。要有基本的急救知识和医学基本知识，紧密配合救人，发现和挽救幸存者，对需要医学服务者提供便捷有效的服务。

（2）心理急救：识别不同年龄人群的灾难性应激反应，快捷评估和处理急性应激伴发的各种心理卫生问题。处理急性应激障碍的患者，防止发展成创伤后应激障碍。对出现严重心理危机的患者，如应激相关的精神病、严重焦虑、抑郁、失眠、严重躯体应激反应等给予有效的药物治疗和心理支持性干预；对有明显自杀念头和行为的患者给予必要的住院或药物治疗。

（3）及时发现和处理：既往已患精神疾病的患者，筛查是否有不稳定、复发或新情况，保护患者、及时治疗，避免对救援工作带来不良影响。

3. 心理救援技术

（1）建立心理卫生服务小组：获得灾民基本人口资料，制定心理卫生状况评估简表，包括基本人口学特征、躯体健康、基本应激反应状况，如意识、情绪、思维、行为、生活自我照顾能力、参与社区活动能力、应激强度，目前有无自杀危险；既往医学及精神健康状况；家庭伤亡情况、财产毁损情况等。

（2）受灾人群的访谈：每组2~3人对安置点的灾民逐户访谈，特别要注意以下技巧：

1）尊重、理解、建立良好的关系；尽量用他们熟悉的语言或本地语言。

2）从关心健康和生活切入，包括随身携带适合灾后的方便日用品、常用非处方药品等。

3）适当的身体检查，如测血压、血糖等，同时观察灾民的精神状况，有效建立关系。

4）运用非言语交流，如友好、关切的目光接触，灾民可接受的躯体接触；注意观察灾民的表情、目光、语言及行为反应方式。

5）适应和尊重灾民的文化习俗，访谈形式不拘，可单独或多人同时进行。

6）倾听为主，了解信息，穿插对关键心理卫生信息的提问；简要记录并提前告知灾民。不可只顾记录或在问卷、量表上评分而不顾灾民的感受。

笔记

7）避免使用专业术语，在给予关怀和支持的气氛下用他们能理解的方式提问。

8）每个或每组灾民一次访谈时间10~15分钟为宜，避免疲劳、注意力不集中。

9）重视同房间灾民、社区居民或家属提供的信息；不可随意照相，如必要，应征得同意。

（3）陪护性支持技术：对严重应激状态的儿童、老人、妇女、丧亲者给予适当的陪护性支持，有利于提供安全感、生活照护、表达情感的机会，有利于建立信任关系；同时也是观察的机会，为随后心理急救、访谈提供了机会，为精神卫生评估提供补充。陪护人员尽可能稳定；避免单纯劝慰和空泛的保证。

（4）建立社区安全岛：尽快建立安全、支持系统。根据条件，尽可能让家庭、家族成员尽早见面团聚，社区、村组邻近的灾民在一起，尽快恢复正常化和稳定的生活秩序。例如，儿童稳定化的要素包括：在尽可能与以前相似的环境，与熟悉的人在一起，再获得以前熟悉的玩具，与熟悉的伙伴一起，便于彼此支持、照顾、分享情感、学习应对灾难的经验。

（5）建立临时的医疗服务站，结合综合医学、传统医学在安置点提供医学应激服务，配置必要的常用精神药物以满足临时应激相关障碍及各种精神疾病服务的需求

（6）针对受灾人员的社区服务包括：

1）本地区化社区心理关爱的活动；在社区环境通过传统文化中的积极信念、格言、故事分享、民族风情、音乐、民俗等，建立社区心理的安全岛。

2）针对心理危机的个体，重点建立个人档案，落实专门专业人员跟进，进一步评估、治疗或心理干预。

3）不同性质受灾群体的团体支持和干预：如学校学生、教师、丧亲者、丧子者、房屋倒塌者、因灾失踪和隔离者。

值得注意的是，药物治疗对较严重的心理危机状态也是重要的措施。但灾民可能对此不理解。对此，专业人员要耐心进行健康教育。可鼓励那些通过治疗好转的灾民成为最有效的健康教育者，利用他们的经验去影响和说服有治疗指征的患者，让他们得到及时治疗。

（二）第二阶段（灾后1周至半年）

急性应激后的灾民往往还会面临慢性的心理社会应激。这些应激来源于个体躯体、心理和社会生活境况的改变。如躯体的残疾和功能障碍，家园丧失，就业和生活目标重建方面等，都会产生现实的困难。严重、迁延患者有可能发展为创伤后应激障碍（post-traumatic stress disorder，PTSD）。提供及时、有效的心理卫生服务将减少近期和远期的心理障碍的发生，减少灾难有关的心理障碍所致的社会功能残疾。

1. 工作模式

（1）配合政府建立起持久稳定的三级心理卫生服务的社区服务，对所在社区居民的心理健康水平建立初步的档案，并进行分类以便提供不同的服务。

（2）分层归类，按需服务，分别干预。四个层面的心理卫生问题分别是：①重型精神障碍及其他应激后相关障碍，需要医学药物治疗、住院或转诊治疗；②有严重心理问题或倾向的特殊个体，需要专门持续跟进个别心理干预和治疗；③具有同类心理问题和现实问题的民众，如妇女、儿童、老人、伤残人员、丧亲者、灾后迁居新址、孤老等，需要提供特殊需求导向的团体心理干预，结合灾后生活适应指导；④一般社区民众，提供心理健康教育、心理康复的指导和扶持。

（3）心理卫生服务与心理健康促进并进：重视灾民及其社区的积极因素，面向发展潜能、复原力和资源，综合开展心理健康促进，而不能单纯认为灾民是无助的和被动的。心理健康促进的措施包括：提供生存技术和知识的培训；结合本土文化的资源，发挥优势，促进自愈和适应。

2. 干预技术

（1）文化资源取向的社区心理卫生服务：与当地政府、各种与救援相关的组织机构建立良好的合作关系，建立共同干预工作组。

笔记

(2) 结合本地文化特点的团体心理干预：如可开展“希望之家”小组活动。参加人员包括社区精神科医师、心理治疗师、社工、安置点管理人员、灾民代表。

(3) 个案心理干预：灾后伤员因躯体损伤及心理创伤，需要专门的精神卫生服务。内容包括：对受伤人员心理状况的评估，可采用心理健康状况评估表(SRQ)；对受伤人员建立心理卫生服务档案，并按期随访服务；采用适合受伤人员心理干预技术；对灾后受伤人员合并急重度精神障碍患者的分诊、转诊及治疗；对救治医务人员进行心理干预；对受伤人员家属的心理健康教育。

1）急性期干预：指在灾情发生后1~3个月内针对受伤人员的心理卫生服务。

A. 心理急救：震灾发生24~48小时至1周内，对地震伤员立即进行心理急救（psychological first Aid，PFA）。心理急救是为了满足幸存者当下实际的要求，并不提供深入的心理治疗。

B. 稳定、维持：灾后1周至1个月内，对受伤住院人员进行一般情况及心身状况的基线评估，采用个人干预方案、家庭干预及松弛治疗。评估为中重度者进行认知行为心理干预，必要时进行对症精神药物治疗。目标是找出需要专业心理治疗者，促进其从急性灾后压力反应及伤恸反应中复原，保持心理状态的平衡，降低发生PTSD的可能性，为康复创造条件。

C. 随访、康复：对目标人群的心身状况进行随访。如可使用PTSD-17量表、HAMD/HAMA量表进行评定。此阶段需要对已经发生PTSD的人群进行治疗。心理治疗方法主要包括：眼动脱敏疗法、系统脱敏疗法、认知行为治疗、松弛治疗、家庭治疗等。必要时对目标人群进行对症的精神药物治疗。

2）后期干预：采用多学科联络会诊的心理生理康复模式对受伤人群提供进一步的心理康复服务，促进其伤病（残疾）的康复，重返社会。

(4) 心理干预的注意事项：实施心理干预要考虑灾害的阶段性、受灾群众的特征及文化习俗。以下行为不受欢迎，要避免：只关心发问卷、做调查，轻服务；强迫灾民谈自己不愿意谈的内容；强迫当地人员参加“心理咨询培训”；把灾民看成弱者，过分控制和要求灾民，不尊重他们的习俗和文化；强迫他们写自己的经历，然后把他们写的东西带走；扰乱灾民的生活方式，不现实的承诺；复杂的，耗时而困难的作业和游戏；与灾民的需求不符合的心理干预技术；没有组织的反复或轮换人员要求灾民被咨询。

上述两个阶段中使用的心理救援的具体技术，除了要由精神卫生专业人员实施以外，还应该让其他专业医务人员及外行较好地学习和运用。后面第四节对此有较详细的介绍。

(三) 第三阶段(灾后半年以后)

阶段目标和工作内容：

1. 恢复灾区社区居民正常稳定的生活秩序，完善灾后康复和重建的设施和基础建设。

2. 培训和督导灾后社区居民心理康复过程所必需的人员，包括精神卫生、教育、乡村通科医生、“赤脚心理师”（指当地经过基本心理咨询培训并在实践工作中不断得到督导和训练，生活在社区，了解当地的文化和习俗，配合社区心理卫生服务的初级心理卫生保健人员）。

3. 在国家、省级、专科医院、县级综合医院及乡镇五级心理卫生服务模式中让患者得到便捷有效的治疗。

4. 社区心理健康的广泛普及、教育，通过义诊、社区文化活动，帮助社区居民具有基本的心理健康知识和对常见精神疾病的知晓率，早期发现和引见患者，消除偏见和羞耻感，提高主动就医率。

5. 整合政府、社会及外来资源，充分发挥社区自身资源，多部门、多渠道合作，开展生产自救、再就业技能训练，创建符合灾区文化的实用康复设施。

6. 重视和挖掘灾民文化资源优势，创新灾后康复模式，如建立自助心理康复团体。本土文化取向的心理康复可以重建居民的自信和价值感。一方面可发现和培养当地的牵头人和“志愿者”；另一方面，在小组活动中发现症状比较严重的受灾群众，转介给精神科医生或专业的心理咨询师。

笔记

7. 做好当地通科医师及初级心理卫生人员培训，精神卫生人员应定期根据灾后精神卫生服

务需求，培训社区通科医师。培训内容以实用、够用、能用为原则，使社区通科医生具备基本的灾后社区心理卫生服务的知识。定期对社区通科医生及康复小组进行专业督导，对心理康复队人员进行技能培训，系统规范化的培训及示范教学、参加社区心理康复实践，为当地培养一批能够并且愿意从事长久心理康复服务工作的人员，使他们成为社区心理康复的骨干和助手。

第四节　非专业人员的心理救援意识与技能

一、定　义

心理救援或精神卫生救援（mental health first aid，MHFA）是指当发生与精神健康相关的突发事件而又无法及时获得专业治疗时，由非精神卫生专业人员向相关个体提供及时帮助。即受过心理救援训练的非精神卫生专业人士可以随时帮助身边一些遇到突发心理事件，但不能及时获得专业治疗的个体。

广义的心理救援既可用于日常生活中偶见的精神卫生突发事件个案，也可用于发生大规模的公共卫生事件、灾难救援之中。

1. 心理救援的目的　①当人们出现自伤或自杀时，挽救他们的生命；②通过援助，避免病情进一步加重；③促进精神健康康复；④对精神疾病患者提供安抚和支持；⑤协助当事人寻求合适的专业治疗或社区康复资源以处理其问题。

2. 心理救援的基本宗旨　是提升公众对精神健康的关注；帮助公众建立对精神 / 心理问题的正确认识并提高知晓度，消除歧视，促进社会和谐。

3. 心理救援的意义　几项流行学调查显示，我国各种精神障碍的患病率在17%左右。因此，公众有很高的几率接触到精神障碍患者，而了解精神障碍的知识以及如何援助精神障碍患者的技巧很重要，因为在第一时间实施精神救援的人员通常是非精神卫生专业人员，特别是患者的社会支持网络（如家属、朋友或同事），或者是服务于公众的职业群体（如教师、警察、社区服务人员）。开展精神健康急救培训，可以教会非专业人员识别不同精神障碍的症状以及各种心理危机，并提供第一时间的援助，然后帮助患者获得恰当的专业治疗和其他支持性援助。这些援助，有助于维护当事人和他人的安全，有利于社会的和谐稳定。

二、精神障碍患者的心理救援

心理救援有五个救援步骤（缩写为ALGEE）。

（一）步骤1

接近、评估和帮助（Approach the person，assess and assist with any crisis）是接近当事人，发现是否存在危机，以及帮助他们处理危机。对于有精神健康问题的人，以下情况属于危机情境：

1. 伤害自己（如自杀企图、物质滥用、存在非自杀性的自伤）。
2. 体验到极度痛苦（如惊恐发作、经历了创伤性事件或严重的精神病状态）。
3. 行为对他人造成干扰（如具有攻击性，或与现实丧失联系）。

如果没有发现危机情境，那么就要询问他们的感受，以及存在这样的感受多长时间了，这就进入了步骤2。

（二）步骤2

非评判性倾听（Listen non-judgmentally）是非常重要的一步。在倾听的时候，将自己关于当事人的判断置于一旁，避免表达自己的评判。大多数经历痛苦情绪和思维的人，希望被体谅、被感同身受地倾听，这对他们很有帮助。非评判性倾听需要同情心和同理心（或共情的能力），运用好言语和非言语性技巧：

笔记

1. 真实地听到和理解当事人所说的话。

2. 让当事人感知到可以自由地谈论自己的问题，而不会遭到评判。

(三) 步骤 3

给予支持和信息(Give support and information)，存在精神卫生问题的人，一旦感知到有人在认真地倾听自己，多数很容易接受这个倾听者给予的支持和信息。这里的支持包括情感支持(包括共情、给予他们康复的希望等)和现实的支持。同时，也可以询问当事人是否需要一些相关信息。

(四) 步骤 4

鼓励寻求恰当的专业援助(Encourage the person to get appropriate professional help)，救援者可以告诉患者一些可以获得帮助和支持的方法。在专业援助下，有精神健康问题的人会有较好的预后，但却不一定知道了解这些方法，如冥想、心理咨询、心理治疗、家庭成员的支持、职业或教育上的帮助、收入和居住方面的帮助等心理社会的方法。这些专业性的帮助是由精神科医生、临床心理学工作者(心理治疗师、心理咨询师)、社会工作者提供的。对于有些当事人，仅有心理、社会的帮助还不够，还需要在精神科医师那里得到包括药物治疗、物理治疗在内的其他专科治疗。

(五) 步骤 5

鼓励寻求其他的援助(Encourage other supports)，鼓励患者寻求自己帮助策略，或寻求朋友、家人或他人的帮助。那些曾经患有精神健康问题的人可以由此得到非常有价值的帮助。

在我国的社会文化背景下，由亲戚、同学、同事、战友、同乡等构成的人际关系网络十分重要，构成个人的社会支持系统。对处于危机者，应鼓励其利用社会支持。另外，我国的政府部门、群众团体功能强大，其他正式注册的社会团体，如慈善机构、行业组织，都是可以根据当事人情况而提供帮助的资源。

三、创伤性事件的心理救援

上述“ALGEE 五步行动法”基本适用于对创伤性应激反应的初步处理，只是具体内容、做法上另有特点。创伤性事件往往会导致当事人出现创伤后应激障碍和其他精神障碍，并且影响到家人和朋友出现继发性心理损伤。当创伤性事件发生后，不论朋友、家人还是同事、志愿者，恰当的早期干预，均可以有效预防精神障碍的发生或者将精神障碍的严重程度降到最低。

为了科学、有效地应对我国频发的各种公共卫生事件及灾难，应该推广一种针对非专业人员的精神救援培训，即培训非专业救援人员，在创伤性事件发生后，如何第一时间实施系统的、结构化的心理救援，给予处于危机中的当事人最及时的援助，直到危机已经解决或转往专业医生处治疗。

(一) 步骤1

接近、评估和救助(Approach，assess and assist)：

1. 创伤性事件发生后的评估 一些人会立即产生强烈的反应，这表明需要即刻给予帮助；一些人是延迟反应或恢复很缓慢，这需要规律地评估接下来几天或几周的情况：①在 2~4 周后，需要观察是否一些人已经功能恢复；②如果仍然没有恢复，需要专业人员的进一步帮助。

2. 创伤性事件发生后的援助 ①确保自身安全；②介绍自己，并解释自己的职责；③表示自己的关注和理解，并询问他们需要怎样的援助；④当与他们谈话时，需要称呼其名；⑤保持镇静，与他们平等地交流；⑥向当事人解释所有的反应都是正常的；⑦如果他们需要相关信息，应该给予准确的信息；⑧注意提供当事人基本的需要；⑨如果他们需要，可以寻求紧急援助；⑩如果与司法相关，可以给予司法的关注；⑪保护他们免于会导致不安的场景、旁观者或媒体。

3. 创伤性事件发生后几周或几个月进行的援助 ①不要强迫人们谈论他们的经历；②如果他们想谈论，那么就倾听并给予支持；③提供实际的援助；④当他们有需要时，鼓励他们告诉其他人自己的需要是什么；⑤鼓励人们自己关注、照料；⑥做一些他们喜欢的事；⑦明确哪里可以获得支持；⑧充足的休息；⑨避免使用酒或其他药物作为应对方式；⑩监测精神健康情况

笔记

4. 注意事项　①除非本人已做好准备，否则不应该强迫当事人讲出他们的创伤性事件，这会强化或恶化与创伤性事件相关的心理体验。②只有当事人需要讲述创伤性事件时，才应该鼓励他们去述说。③正常化——强调对于不正常的事件可能会有正常的压力反应，告诉他们正在经历一次正常的焦虑反应。很多例子证明，高焦虑状态一般在几周后就会消失。④救援者的自我保护也很重要，需要关注自己的健康。

(二) 步骤 2

非评判性的倾听(Listen non-judgmentlly)：

1. 让当事人能够讨论自己是如何感受的。
2. 认真地倾听，不要认为他们的表现是脆弱的、奇怪的。
3. 不要批评或表达挫败。
4. 不要说当事人的焦虑或恐惧"很蠢"，而是承认这些痛苦是真实存在的。
5. 运用澄清问题的技术和反馈所听到的信息以确保倾听到的信息准确无误。
6. 允许当事人沉默。
7. 除了在必须的情况下，尽量避免面质、诘问。

(三) 步骤 3

给予支持和信息(Give support and information)：

1. 尊重受助者，让他们有尊严地接受帮助。
2. 不要因为他们的恐惧而批评他们。
3. 提供持续的情感支持和理解。
4. 提供准确的信息。
5. 给予他们可以康复的希望。
6. 提供日常事务中的现实援助。
7. 不要鼓励他们的回避行为(例如，回避激发他们焦虑的事件)。

(四) 步骤 4

鼓励寻求恰当的专业援助(Encourage the person to get appropriate professional help)：

1. 许多人并不知道有一些有效的治疗手段是可以处理自己无法应对的焦虑的。
2. 询问他们是否需要帮助去处理他们的感受。
3. 讨论专业的援助和可以获得的服务。
4. 支持他们去寻求这些服务。
5. 鼓励他们不要放弃寻求恰当的帮助。

(五) 步骤 5

鼓励寻求其他的支持(Encourage other supports)：能够提供援助的其他人群包括：了解情况的朋友、家人和同事等；支持性部门、团体，如政府机构、慈善机构、工青妇组织等也很有帮助。

通过上述 ALGEE 五步骤培训，非专业救援人员可以在第一时间做出恰当的、有效的救援，帮助当事人免于进一步创伤，有效预防精神障碍的发生或者将精神障碍的严重程度降到最低。

(刘中民)

思考题

1. 请简述群体性应激反应的特点。
2. 请简述心理救援的"ALGEE 五步行动法"的要点。

笔记

参 考 文 献

1. John A Marx. Rosen's Emergency Medicine, 7th ed. Saunders Inc, 2010.
2. In Stone CK, Humphries. Current Emergency Diagnosis and Treatment. 5th ed. New York: Lange/McGraw-Hill, 2004.
3. William C Shoemaker, Stephen M Ayres, Ake Grenvik, et al.Textbook of Critical Care. 4th ed. Harcourt Publishers Limited, 2001.
4. Eugene Braunwald.Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997.
5. 陆再英，钟南山．内科学．第7版．北京：人民卫生出版社，2008.
6. 吴在德，吴肇汉．外科学．第7版．北京：人民卫生出版社，2008.
7. 贾建平．神经病学．第6版．北京：人民卫生出版社，2008.
8. 陈文斌，潘祥林．诊断学．第7版．北京：人民卫生出版社，2008.
9. 金惠明，王建枝．病理生理学．第7版．北京：人民卫生出版社，2008.
10. 徐叔云．临床药理学．第3版．北京：人民卫生出版社，2004.
11. 王一镗，沈洪．心肺脑复苏．上海：上海科技出版社，2007.
12. 王正国．《野战外科学》. 北京：人民卫生出版社，2010.
13. American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Circulation, 2010, 122(18).
14. John A Marx. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice. 6th ed. St. Louis: Mosby Inc, 2006.
15. Stone CK, Humphries. Current Emergency Diagnosis and Treatment. 5th ed. New York: Lange/McGraw, 2004.
16. Parrillo, Dellinger. Critical Care Medicine. Principles of Diagnosis and Management in the Adult. 3rd ed. Elsevier Inc, 2008.
17. 张文武．急诊医学．第2版．北京：人民卫生出版社，2007：1084-1178.
18. 沈洪．急诊医学．北京：人民卫生出版社，2008：151-159.
19. 国家突发公共卫生事件应急预案 // 中华人民共和国突发事件应对法 .2007.
20. 突发公共卫生事件应急条例 // 中华人民共和国突发事件应对法 .2007.
21. 王一镗，刘中民．灾难医学．镇江：江苏大学出版社 .2009.
22. （德）雷纳·克鲁门勒．自然灾害．王勋华译．武汉：湖北教育出版社，2009.

中英文名词对照索引

H

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

W

X

全国高等学校教材
供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

1. 医用高等数学／第6版
2. 医学物理学／第8版
3. 基础化学／第8版
4. 有机化学／第8版
5. 医学生物学／第8版
6. 系统解剖学／第8版
7. 局部解剖学／第8版
8. 组织学与胚胎学／第8版
9. 生物化学与分子生物学／第8版
10. 生理学／第8版
11. 医学微生物学／第8版
12. 人体寄生虫学／第8版
13. 医学免疫学／第6版
14. 病理学／第8版
15. 病理生理学／第8版
16. 药理学／第8版
17. 医学心理学／第6版
18. 法医学／第6版
19. 诊断学／第8版
20. 医学影像学／第7版
21. 内科学／第8版
22. 外科学／第8版
23. 妇产科学／第8版
24. 儿科学／第8版
25. 神经病学／第7版
26. 精神病学／第7版
27. 传染病学／第8版
28. 眼科学／第8版
29. 耳鼻咽喉头颈外科学／第8版
30. 口腔科学／第8版
31. 皮肤性病学／第8版
32. 核医学／第8版
33. 流行病学／第8版
34. 卫生学／第8版
35. 预防医学／第6版
36. 中医学／第8版
37. 医学计算机应用／第5版
38. 体育／第5版
39. 医学细胞生物学／第5版
40. 医学遗传学／第6版
41. 临床药理学／第5版
42. 医学统计学／第6版
43. 医学伦理学／第4版
44. 临床流行病学与循证医学／第4版
45. 康复医学／第5版
46. 医学文献检索与论文写作／第4版
47. 卫生法／第4版
48. 医学导论／第4版
49. 全科医学概论／第4版
50. 麻醉学／第3版
51. **急诊与灾难医学／第2版**
52. 医患沟通
53. 肿瘤学概论 *

全套教材均为卫生部“十二五”规划教材
全套教材（除 * 外）均为“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材

策划编辑 王 暄 张 旭　封面设计 李 蹊 郭 淼
责任编辑 王 暄 卢冬娅　版式设计 赵京津 魏红波

本书附赠网络增值服务，激活方法：
1. 注册并登录人卫医学网教育频道（edu.ipmph.com）
2. 点击进入“网络增值服务”，搜索找到本书
3. 点击“激活”并输入“激活码”

ISBN 978-7-117-17144-1
定 价：40.00 元